

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

N°

THESE

592

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

LAVIGNE GABRIEL, René, Raymond.

ANCIEN EXTERNE des HOPITAUX de PARIS

Né le 2 Janvier 1925 à VIENNE (AUTRICHE)

Présentée et soutenue publiquement le

1957

LES ADÉNITES CERVICALES TUBERCULEUSES
DE L'ENFANT

LA PLACE de la CORTICOTHERAPIE SURRENALE dans leur TRAITEMENT

PRESIDENT : Monsieur le Professeur J. CATHALA



THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

LAVIGNE GABRIEL, René, Raymond.

ANCIEN EXTERNE des HOPITAUX de PARIS

Né le 2 Janvier 1925 à VIENNE (AUTRICHE)

Présentée et soutenue publiquement le

1957

LES ADÉNITES CERVICALES TUBERCULEUSES
DE L'ENFANT

LA PLACE de la CORTICOTHERAPIE SURRENALE dans leur TRAITEMENT

PRESIDENT : Monsieur le Professeur J. CATHALA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Doyen Honoraire : M. BAUDOUIN

Professeurs Honoraires : MM. BAUDOUIN, BERNARD(H)

BROCC (P), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBRE (R)
 DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE(G)
 LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION,
 MATHIEU, MOSQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E), RICHET (Ch), SANNIE,
 SEZARY, TANON, VELTER.

Doyen : Léon BINET

Membre de l'Institut

Assesseur : Jean VERNE

I.- PROFESSEURS :

Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique		DELARUE (A.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biologie appliquée à l'Educ. Phy. et Sports		CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et Sociale		JEAN-BERNARD
Chimie Médicale		JAYLE (M.F.)
Cliniques Chirurgicales	Hotél-Dieu	MENEGAUX
	Beaujon	SICARD (A)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Cochin	QUENU (J.)
Clinique Chirurgicale réparatrice et Horto.		MERLE D' AUBIGNE(R.)
Clinique de Cardiologie		MOUQUIN (M.)
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	de	GAUDART D'ALLAINES
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Ortho.		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphil.		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et encéphale		DELAY (J.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques Médicales	Hotel-Dieu	BARIETY (M.)
	Bichat	JUSTIN-BESANCON
	Cochin	MOREAU (R.)
	Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climato. therap.		DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR	VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré		BOULIN (R.)
et des maladies de la nutrition		

Cliniques obstétricales	{ Tarnier Baudelocque Port-Royal	LANTUEJOUL (P.) LACOMME (M.) VARANGOT RENARD AUBIN (A.) HAMBURGER HEUYER COSTE (F.) DECHAUME (M.) SENEQUE (J.) LEMAIRE (A.) FEY (B.) GIROUD (A.) LAMY (M.) SOULIE VERNE (J.) TURPIN JOANNON (C.) DESOILLE (H.) PIEDELIEVRE (R.) GALLIARD (H.) N... LAVIER (G.) LENEGRE (J.) MERKLEN (F.P.) DECOURT GARCIN (J.) MARIE (J.) HAZARD (R.) DOGNON (A.) BINET (L.) STROHL (A.) DEGREZ (H.) PATEL N...
Clinique ophtalmologique		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique physio-pathologique problèmes aliment.		
Clinique psychiatrique infantile		
Clinique rhumatologique et sociale		
Clinique stomatologique		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique urologique		
Embryologie		
Génétique médicale		
Histoire de la médecine et chirurgie		
Histologie		
Hygiène et clinique de la première enfance		
Hygiène et médecine préventive		
Médecine du travail		
Médecine légale		
Parasitologie et histoire naturelle médicale		
Pathologie chirurgicale		
Pathologie exotique		
Pathologie expérimentale et comparée		
Pathologie humorale et immunologie		
expérimentale (chaire à titre personnel)		
Pathologie médicale		
Pathologie et thérapeutique générale		
Pédiatrie sociale		
Pharmacologie et matière médicale		
Physico-chimie médicale (chaire à titre pers.)		
Physiologie		
Physique médicale		
Radiologie médicale		
Technique chirurgicale		
Thérapeutique		

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	{ DELMAS, A. pr. s. ch. DEBEYRE, J. OLIVIER CABROL, C.
Anatomie pathologique	{ GAUTIER VILLARD; Mlle P. BUSSEY, F. pr.s.ch. GUYCOT, Ch.
Bactériologie	{ NEVOT, A. CHRISTOL, D.

Biochimie médicale	{ ETTORI, J. pr. s; ch. N... N...
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT, F.
Biologie médicale	BOURLIERE, F.
Embryologie	TUCHMANN N... N... N...
Histologie	CORNET
Hydrologie	{ BOYER, J. pr. s. ch. DEPARIS, M. pr. s. ch.
Hygiène	BASTIN
Maladies infectieuses	{ DEROBERT, L. pr. s. ch. GAULTIER, M. HADENGUE, A. ALBAHARY
Médecine légale et travail	DAVID, M. LHERMITTE
Neurochirurgie	{ GRASSET, J. LEPAGE, F. MERGER, R. MORIN, P. RAVINA, J. ROBEY, M. LE LORIER
Neurologie	{ DESVIGNES, P. BREGEAT
Obstétrique	JUDET, R.
Ophtalmologie	{ AUBRY, M. MADURO, R. CHABAUD, A. N...
Orthopédie	ABOULKER, P.
Oto-rhino-laryngologie	BAUMANN, J.
Parasitologie	GOSSET, J.
	LAURENCE, G.
	LORTAT JACOB, J.
	OLIVIER, Cl.
	POILLEUX, F.
	VERNE, J.M.
	DUBOST
	MATHEY
	FLABEAU
	CAUCHOIS
Patologie chirurgicale	FAUREL

Pathologie expérimentale

Pathologie médicale

Pédiatrie

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale

Pneumo-Phtisiologie

Psychiatrie

Psychiatrie infantile

Rhumatologie

Stomatologie

Thérapeutique

UROLOGIE

BARCAT

GERMAIN

THOMERET

LOEPER

MAURICE

BOUDIN, G.

CASTAIGNE, P.

CONTE, M.

DOMART, A.

LAMOTTE, M.

LAROCHE, Cl.

MILLIEZ, P.

PEQUIGNOT, H.

PERRAULT, M.

RAMBERT, P.

THIEFFRY, St.

TURIAP, J.

BRICAIRE

ROYER

BRISAUD

DEROT

BOUVIER

MACREZ

WOLFROMM

JOSEPH, R.

MOZZICONACCI, P.

POLONOVSKY

CHEYMOL, J. pr. s. ch.

LEVY, Mlle J. pr. s. ch.

BARJETON, J. pr. s. ch.

PARROT, J. pr. s; ch.

DEJOURS, P.

DJOURNO, A. pr. s. ch.

GOUGEROT, L.

KREIS, B.

PICHOT

MICHAUX, Z.

DELBARRE

CHAPUT, Mme A.

CERNEA, P.

CHASSAGNE

KUSS, R.

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Clinique chirurgicale	AMELINE, A. HUGUIER, J. LEGER, L. PADOVANI, P. ROUX, M. RUDLER, J.C.
Clinique médicale	BROUET, G. N... DREYFUS, Gilbert HAGUENAU, M. pr. s. Ch. KOURILSKY, R. MARCHAL, G.
Clinique obstétricale	ECALLE, G. MAYER, M.
Clinique ophtalmologique	OFFRET, G.
Clinique urologique	COUVELAIRE, R.

=====

Secrétaire général de la Faculté.... M. MOREL, J.
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL, G.

Conservateur, chargé de la direction M. le Dr. HAHN, A.
Conservateur Mlle GOICHON
Bibliothécaire Mlles DUMAITRE, P.
LAURENT, H. LE NOIR, G. QUIEVREUX, E.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'
entend leur donner aucune approbation ni improbation.

=====

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

A MA MERE.

A Monsieur le Professeur J. C A T H A L A
Professeur de la Clinique des Maladies des Enfants,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,

EN HOMMAGE TRES RESPECTUEUX

A Monsieur le Docteur R. A. M A R Q U E Z Y

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin de l'Hôpital TROUSSEAU,

Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,

EN TEMOIGNAGE DE NOTRE RECONNAISSANCE POUR SON
ACCUEIL CHALEUREUX ET SON PRECIEUX ENSEIGNEMENT
CLINIQUE.

A Monsieur le Docteur CH, B A C H

Médecin - Assistant des Hopitaux,

EN REMERCIEMENT DE SES CONSEILS

A Monsieur le Professeur F. C O S T E

Professeur de la Clinique Rhumatologique médicale et sociale,

Médecin de l'Hôpital COCHIN,

Officier de la Légion d'Honneur ,

EN HOMMAGE TRES RESPECTUEUX ET TRES RECONNAISSANT

POUR SA GRANDE BIENVEILLANCE

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur M E N E G A U X

Monsieur le Docteur ANDRE,

Monsieur le Professeur Agrégé BROUET

Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNET,

Monsieur le Professeur Agrégé CASTAIGNE,

Monsieur le Docteur SUZOR,

Monsieur le Professeur COSTE,

Monsieur le Professeur agrégé MICHAUX,

Monsieur le Professeur SOULIE

Monsieur le Docteur LEVESQUE

Monsieur le Docteur MALLET,

Monsieur le Docteur MARQUEZY.

HISTORIQUE

L'ETIOLOGIE des adénopathies cervicales est restée longtemps ignorée, alors que leur symptomatologie et leur évolution étaient bien connues,

Mais, c'est dès le début du 19ème siècle, que BAYLE et LAENNEC établissent la nature tuberculeuse des adénites chez les sujets atteints de "phtisie", tandis que, pour les adénites, en apparence primitive, la question n'est résolue que beaucoup plus tard, par les travaux de SCHUEPPEL en 1851, qui montre que les "ganglions scrofuleux" ont un aspect histologique identique à celui des adénopathies de sujets tuberculeux; puis VILLEMIN en 1868 réalise chez le cobaye une tuberculose généralisée, par inoculation de pus d'écroutilles; enfin KOCH, qui venait de découvrir le bacille tuberculeux, le retrouve fréquemment dans les "ganglions scrofuleux".

LA PATHOGENIE a soulevé de fréquentes discussions;

En effet, si certaines adénopathies tuberculeuses sont manifestement en rapport avec une lésion connue ou découverte à l'examen, nombreuses sont celles qui, malgré la recherche minutieuse d'une porte d'entrée du bacille, restent primitives en apparence, chez un sujet indemne de tout autre atteinte bacillaire. D'où les expériences de BABES et CORNIL montrant que le bacille peut traverser une muqueuse sans laisser de trace, celles de CALMETTE sur la conjonctive, les examens histologiques des amygdales par des auteurs suisses contemporains.

LE TRAITEMENT a été l'objet de très nombreux travaux.

Pour la chirurgie : les interventions restreintes : ponctions, incisions, sétons, exérèses limitées, sont pratiquées depuis fort longtemps, et l'on peut voir dans le "British Medical Journal" de décembre 1871 (90) que ces divers traitements étaient, avec d'autres, l'objet de convictions contradictoires parmi les médecins et chirurgiens de différents hôpitaux de Grande-Bretagne.

Les interventions larges, aujourd'hui préconisées par certains auteurs (88) à la recherche d'une solution

radicale au problème des récidives de ces adénites, ont été imaginés en premier semble-t-il par C. ALBUTT, et réalisées par P. TEALE dès 1882, qui faisait un curage ganglionnaire cervical unilatéral complet; cette intervention fut ensuite pratiquée couramment aux environs de 1900 avec des résultats donnés comme excellents; puis, selon H. BAYLEY (53), le succès de nouvelles bronches de la chirurgie, en particulier abdominale, aurait diminué le goût des chirurgiens pour ces longues interventions, et entraîné une moindre connaissance de l'anatomie du cou, les lésions opératoires seraient devenues plus fréquentes et auraient progressivement conduit à préférer les traitements médicaux; peut-être des distorsions ou des généralisations propres à la chirurgie des lésions tuberculeuses ont-elles aussi contribué à ce discrédit. En France, citons les travaux de BROCA (Traitement des adénopathies tuberculeuses. Congrès de Chirurgie 1901), et de ses élèves (MANSON, Thèse Paris 1894; PETIT, Thèse Paris 1896). A l'opposé OMBREDANNE limitait les indications de la chirurgie à l'exérèse d'un seul ganglion.

Pour le traitement médical, sans nous attarder aux multiples médications aujourd'hui abandonnées, qu'elles aient été utilisées par voie générale, ou localement en applications ou en injections modificatrices, nous rappellerons que la radiothérapie doit ses premiers essais à HEIDRIX en 1898 et a ensuite été étudiée par D. TURNER (Manuel pratique d'électrocinétique médicale. Edimbourg, 1902), E.M. WILLIAMS, PUSEY, et CALDWELL en 1903, enfin largement utilisée à la suite des expériences de HEINECKE appliquées en clinique par BARSON, BECLERE et BERGONIE.

La moutarde à l'azote, préconisée par ALEXANDROWICZ en 1949 (50) a été utilisée par P. CHEVALLIER et J. BERNARD. Les antibiotiques employés par A. LEMIERRE, E. BERNARD, MOLLARET, M. MORIN pour la streptomycine, tandis que les premiers essais de l'I.N.H. semblent dus à G. COCOZZA et R. FEROLA (63).

Quant à la cortisone, elle a été administrée par os par J. BERNARD (55) et les premiers travaux sur les injections locales d'hydrocortisone sont ceux de MM. R.A. MARQUEZY et Ch. BACH (81), J. BERNARD et ses collaborateurs (55) en 1955.

ETIOLOGIE

La fréquence des adénites est assez grande. Dans certains pays cependant, elle tend à devenir fort rare (Etats-Unis), et il serait intéressant de préciser à quelles causes hygiéniques tient cette disparition.

Dans d'autres pays, en apparence aussi avancés dans le domaine de l'hygiène, les adénites tuberculeuses restent nombreuses (Suisse) ; peut-être cette fréquence est-elle due au fait que la réputation de leur lait conduit à négliger la précaution élémentaire de l'ébullition.

Le bacille bovin est, en effet, souvent responsable des adénites primaires, à porte d'entrée bucco-pharyngée, qui sont les plus fréquentes des adénites tuberculeuses de l'enfant,

ainsi que des adénites cervicales secondaires à une localisation mésentérique, peu nombreuses.

Ceci semble bien établi par les statistiques de GERVOIS et de MITCHELL (citées par DUPERIE : 14). Par contre, dans les rares adénites secondaires à une contamination pulmonaire, c'est le bacille humain qui est habituellement en cause . Enfin , le B.C.G. est exceptionnellement responsable d'adénites cervicales.

C'est chez l'enfant que s'observent avec une plus grande fréquence les adénites tuberculeuses, et surtout dans la seconde enfance, mais ceci est surtout vrai pour les adénites primaires; toutes les causes de fatigue ,

de débilitation ,

favorisent sans doute la contamination, donc l'apparition d'adénites, mais ne sont nullement nécessaires .

RAPPEL ANATOMIQUE

GANGLIONS LYMPHATIQUES DE LA TÊTE et DU COU .

LEURS TERRITOIRES et LEURS CONNEXIONS .

(33), (34), (34 bis)

I.- GANGLIONS et leurs TERRITOIRES :

Les ganglions sont décrits en 6 groupes et chaînes :

1.- CERCLE GANGLIONNAIRE PERI-CERVICAL

qui comprend lui-même 5 groupes de chaque côté :

- Groupe occipital , à territoire cutané postérieur :
 - . cuir chevelu ,
 - . nuque .
- Groupe mastoïdien, drainant la :
 - . région temporale ,
 - . l'oreille externe .
- Groupe parotidien, . région temporale et frontale
(partie supéro-externe de la face) ,
 - . oreilles externe et moyenne ,
 - . parotide, fosses nasales .
- Groupe sous-maxillaire,
 - . partie moyenne de la face , cavité
buccale .
- Groupe sous-mental, . territoire inférieur de la face,
. partie médiane de la gencive inférieure,
du plancher buccal
de la langue .

2.- CHAÎNE JUGULAIRE ANTERIEURE

3.- CHAÎNE JUGULAIRE EXTERNE

} satellites de ces 2 veines
jugulaires.

4.- CHAÎNES LATÉRALES PROFONDES DU COU : au nombre de 3 :

- Chaîne jugulaire interne , divisée en
 - . ganglions antérieurs et
 - . ganglions externes .

Ces derniers répartis en 3 groupes :

- . supérieur ou sous digastrique
- . moyen ou sus-omo-hyoïdien,
- . et inférieur .

Elle draine toute la partie antérieure de la tête et du cou, directement ou par l'intermédiaire des ganglions sous-mentaux, sous-maxillaires ou parotidiens .

Plus particulièrement, il a été précisé que les amygdales sont drainées principalement par la voie jugulaire, plus rarement par le groupe parotidien , inconstamment par les groupes sous-maxillaire, spinal ou rétro-pharyngien (34 bis)

- Chaîne du Nerf spinal, draine les ganglions occipitaux et mastoïdiens .
- Chaîne cervicale transversale , qui ne fait que continuer la précédente .

5.- GROUPE CERVICAL PROFOND JUXTA-VISCERAL . Ce sont les ganglions :

- rétro-pharyngiens latéraux
- pré-laryngés et pré-trachéaux
- et ceux de la chaîne récurrentielle .

Ils ont un territoire profond muqueux et viscéral .

Leurs éfferents vont dans les troncs de la base du cou, dans le canal thoracique ou directement dans le confluent jugulo sous-clavier .

II.- CONNEXIONS EXTRA-CERVICALES de ces GANGLIONS :

1.- THORAX :

- LES GANGLIONS INTER-TRACHEO-BRONCHIQUES , qui reçoivent la lymphe des poumons, sont généralement reliés à la chaîne latéro-trachéale du même côté (qui s'appelle à gauche : chaîne récurrentielle), mais la partie inférieure du poumon gauche va à droite .
- LES CHAINES MEDIASTINALES ANTERIEURES DROITE ET GAUCHE reçoivent les lymphatiques de la plèvre et, elles aussi, du poumon accessoirement .

Les collecteurs terminaux de ces 4 chaînes s'abouchent dans le confluent jugulo-sous-clavier :

- soit directement, et n'intéressent pas les ganglions cervicaux ,
- soit indirectement, par l'intermédiaire du canal thoracique à gauche, de plusieurs troncs ou de la Grande Veine Lymphatique qu'ils forment par leur réunion à droite.

2.- ABDOMEN :

Le canal thoracique draine presque toute la lymphe sous-diaphragmatique .

Ces connexions extra-cervicales expliquent la possibilité d'atteinte des ganglions cervicaux inférieurs

- (- de la chaîne jugulaire interne,
- ou cervicale transversale,
- ou du groupe pré-laryngé, par exemple)

par voie lymphatique rétrograde .

PATHOGÉNIE

L'étude anatomique des ganglions cervicaux et des territoires qu'ils drainent permet d'envisager diverses possibilités, au moins théoriques, d'atoutte ganglionnaire, selon :

- le lieu de pénétration du bacille dans l'organisme,
- la voie de propagation jusqu'au ganglion, voie simple ou avec étape intermédiaire, et comme conséquence :

= de date d'apparition de l'adénite

= et de sa place dans la maladie tuberculeuse .

La "porte d'entrée" peut être céphalique :

la voie lymphatique, l'adénite directement satellite, et son apparition " primaire " : c'est le cas le plus fréquent en pratique, et celui dont l'explication pathogénique est la plus simple.

Cette porte d'entrée est :

= rarement cutanée ,

car il faut un traumatisme pour permettre au bacille de traverser la peau; c'est alors un chancre cutané caractéristique .

Bien plus souvent , elle est :

= muqueuse ,

et le siège de prédilection des ulcérations tuberculeuses effectivement découvertes dans la cavité buccale est

la gencive , à proximité d'une dent; c'est parfois un incident dentaire, qui en signale le début . Il est bien moins souvent situé sur la face interne des lèvres, ou des joues, et exceptionnellement sur la langue ; très rare, également, est la petite ulcération conjonctivale ou la conjonctivite tuberculeuse témoin du passage du bacille .

Toutes ces lésions peuvent être découvertes par un examen attentif avec recours au spécialiste intéressé .

Mais plus nombreux sont les cas où toutes les recherches demeurent infructueuses, et où l'adénopathie semble primitive .

Néanmoins le siège haut situé de ces ganglions,

le plus souvent , à la partie haute de la chaîne
jugulaire ou dans la loge sous-maxillaire,

fait penser à une porte d'entrée céphalique , ainsi d'ailleurs

q u e : l'absence de tout autre complexe primaire,
en particulier thoracique ;

le virage presque contemporain de la cuti-réaction situe l'adéni-
to

- dans la phase primaire de la maladie et
- écarte l'idée d'une atteinte secondaire de ces
ganglions cervicaux ;

enfin la découverte fréquente dans le pus obtenu par
ponction ganglionnaire
de bacilles de type bovin,

- oriente plutôt vers une porte d'entrée muqueuse.

Au total, tous ces arguments ont conduit à admettre
la fréquence de portes d'entrée inapparentes , qu'il n'y ait
aucune lésion, ou qu'elle ne puisse être décelée par suite de sa
taille ou de son siège :

- amygdales palatines,
- végétations adénoïdes,
- caries dentaires .

La fréquence des adénites , apparemment primitives
de la partie haute de la chaîne jugulaire ou du groupe sous-
maxillaire , ainsi que la découverte dans le pus obtenu par
ponction ganglionnaire de bacilles de type bovin, situent
habituellement ces portes d'entrée inapparentes

- sur la muqueuse bucco-pharyngée
et non oculaire ou nasale ;

mais, bien entendu, la topographie de l'adénite oriente dans
chaque cas vers tel territoire ou tel autre .

La "porte d'entrée" peut être thoracique pulmonaire :

Les ganglions, directement satellites, sont alors
hilaires, et, à partir de ceux-ci, les ganglions cervicaux
pourraient être atteints par deux voies :

- LA VOIE LYMPHANTIQUE , et cette propagation lymphatique

se ferait par l'intermédiaire des collecteurs thoraciques , surtout la chaîne latéro-trachéale droite ou récurrentielle gauche,

- puis la grande veine lymphatique ou le canal thoracique;

enfin, - par voie ascendante, rétrograde ,

les ganglions cervicaux les plus bas situés :

. ganglions inférieurs des chaînes jugulaires,

. chaîne cervicale transverse,

. ganglions pré-trachéaux ou pré-laryngés.

Cette hypothèse est confirmée par l'existence d'adénites "contemporaines de la période primaire " d'une tuberculose à propagation par voie aérienne, de siège sus ou rétro-claviculaire avec souvent adénopathie médiastinale similaire (12) et surtout de quelques cas d'adénites cervicales, reliées à l'adénopathie hilare par une chaîne continue d'opacités radiologiques objectivant la voie suivie, alors qu'il n'y avait pas d'adénopathies dans d'autres aires ganglionnaires.

E. SERGENT (36) admet l'existence de semblables cas, mais il cite plusieurs observations dans lesquelles :

" la tuberculose a eu un début larvé ,

masqué,

méconnu,

constitué par une angine tenace,

accompagnée de l'apparition d'une chaîne cervicale d'adénopathies tuberculeuses qui, progressivement, de proche en proche, s'est étendue aux ganglions médiastinaux et, finalement, aux poumons " (36 p. 288) .

Ce processus exactement inverse rendra prudent dans l'interprétation pathogénique des cas dont les différentes étapes évolutives ne seraient pas connues .

- LA VOIE SANGUINE , au contraire, peut , seule expliquer l'apparition secondaire, d'une adénopathie cervicale haute, quelque temps après une primo infection thoracique et sans que les chaînes intermédiaires soient atteintes, si l'on admet que le bacille ne peut traverser de façon inapparente toute une série de relais ganglionnaires.

Surtout, cette diffusion secondaire sanguine est la seule possible dans les adénites multiples et généralisées, et elle s'impose de toute évidence dans les adénites survenant au cours d'une miliaire.

Le siège de prédilection cervical pose cependant un problème que l'on a voulu résoudre, en invoquant la richesse particulière de cette région en ganglions lymphatiques (dont témoigne la fréquence des récidives après curages cervicaux, contrairement aux adénites axillaires ou inguinales) et par les fréquentes infections atténuées au niveau des territoires drainés par ces lymphatiques, infections qui " feraient le lit de la tuberculose " .

En conclusion de ce débat, il semble que les 2 voies soient possibles suivant les circonstances.

Cette discussion, qui pourrait sembler stérile, a cependant une incidence pratique immédiate, si :

- elle permet de prévenir une extension ou une récidive plus ou moins proche,
- = par l'emploi d'antibiotiques en cas de diffusion sanguine,
- = par curages régionaux, en cas de propagation lymphatique.

Si la porte d'entrée est intestinale :

L'atteinte cervicale, après celle des ganglions mésentériques, peut faire discuter les mêmes voies :

- lymphatique par le canal thoracique ,
- ou sanguine.

D'autres adénites cervicales,

beaucoup plus rares , sont liées à des lésions tuberculeuses, dites secondaires ou même tertiaires :

- . - adénites cervicales basses au cours d'une pleurésie, surtout du dôme pleural (24) , au cours d'une péritonite , d'une tuberculose rénale .
- . - adénites profondes stabilisées d'une tuberculose ostéo-articulaire (Mal de Pott) .
- . - Exceptionnelles : tuberculoses pulmonaires ulcéro-caséuses de l'enfant .

Restent les adénites survenant au cours d'une tuberculose
miliaire :

Ces adénites prennent souvent une allure particulièrement grave :

- adénopathies à marche rapide, " maligne " .

Et le siège surprenant de cette localisation éleotivc cervicale vient renforcer la théorie de la voie sanguine dans les adénites secondaires à une primo-infection pulmonaire.

CLINIQUE

Les adénites tuberculeuses sont habituellement pauci-ganglionnaires, et parmi celles-ci la forme la plus commune est l'Adénite Tuberculeuse avec tendance au ramollissement .

Elle est fréquente et mérite donc une description détaillée .

D E B U T

- Les circonstances de découverte :

sont identiques à elles-mêmes dans presque tous les cas .

En effet, la porte d'entrée attire exceptionnellement l'attention ; le plus souvent , elle est :

- ou totalement invisible ,
- ou méconnue
et découverte seulement par sa recherche
méthodique devant une adénite,
- ou visible,
mais négligée par les parents jusqu'à l'apparition de l'adénite .

C'est donc pratiquement l'apparition insidieuse et progressive de l'adénite elle-même qui ouvre la scène clinique. Elle n'entraîne :

aucun symptôme fonctionnel,
ni douleur,
ni même gêne aux mouvements de la
mâchoire ou du cou,
et ce sont les parents qui découvrent cette tuméfaction croissante,

- L'examen clinique analyse ses caractères :

Dès la simple inspection, il note :

- qu'elle est unilatérale ,
- qu'elle siège dans la région sous-maxillaire ou à la partie haute de la chaîne jugulaire,
plus rarement dans la région parotidienne, ou
sus-claviculaire.

- elle déforme peu le cou,
- soulève la peau qui est normale, sans aspect inflammatoire.

La palpation confirme qu'il s'agit de ganglions, car le plus souvent au nombre de 2 ou 3,

- juxtaposés,
- de dimensions variables : 1 à 3 cm habituellement pour l'un d'entre eux lorsqu'ils sont découverts, les autres plus petits ;
- leur forme est ovoïde ou arrondie,
- leurs limites régulières, lisses.

Elle précise, en outre, qu'ils sont

- de consistance rénitente,
- mobilisables sur les plans profonds, et
- n'adhèrent pas à la peau.

Toutefois, l'adénite peut n'être vue qu'un peu plus tard et ses caractères peuvent être un peu différents :

- au centre de l'un d'eux, un point légèrement douloureux et moins ferme peut faire penser à un début de ramollissement ;
- ou bien, ils se groupent en une masse unique, polylobée, de plus grande taille, déformant plus nettement le cou, mais encore bien mobile.

En conclusion de ce seul examen local,

= le diagnostic d'adénite est presque évident devant les caractères de la tuméfaction. Par contre, le diagnostic de son étiologie tuberculeuse et celui de sa place dans la maladie tuberculeuse ne sont que probables ; ils sont liés l'un à l'autre, et seront résolus par les mêmes examens.

- Cette adénite impose en effet un examen complet :

- qui recherche minutieusement la porte d'entrée du bacille, avec recours à l'oto-rhino-laryngologiste et au stomatologiste ;
- qui précise la date du virage de la cuti-réaction : une cuti-réaction est faite et son résultat comparé aux

précédents, ou à défaut interprété en fonction de l'âge de l'enfant.

- L'état général est souvent satisfaisant ; parfois un amaigrissement récent, une anorexie sont signalés ; la température est normale ou décalée par une fébricule irrégulière persistante.
- Les autres aires ganglionnaires sont examinées ;
- Un cliché pulmonaire est demandé , ainsi qu'une sédimentation globulaire, un hémogramme , un tubage gastrique, un fond d'oeil et une ponction lombaire .
- La ponction ganglionnaire pourra mettre en évidence le bacille qui sera également cherché au niveau de la porte d'entrée si celle-ci a été découverte.
- Enfin, la recherche d'une contamination ne sera pas oubliée :
 - . consommation de lait cru ,
 - . contaminateur dans l'entourage de l'enfant .

- Ainsi seront résolus les différents problèmes diagnostiques :
que pose cette adénopathie :

1.- DIAGNOSTIC DE SON ETIOLOGIE TUBERCULEUSE

et s'il subsistait encore un doute, devant une ponction blanche, l'évolution vers le ramollissement serait bientôt un argument de valeur, ainsi que les résultats des ponctions à ce moment, avec culture et inoculation au cobaye ,

Ultérieurement, une exérèse pourrait être l'occasion d'une confirmation histologique et bactériologique .

2.- SA SIGNIFICATION PATHOGENIQUE, SA PLACE DANS LA MALADIE TUBERCULEUSE

- et l'on pense, en effet, à une adénite primaire , devant :
 - = le siège de l'adénopathie : haut située , elle est presque certainement primaire .
 - = l'existence d'un chancre d'inoculation bucco-pharyngé ou facial : sa découverte est un argument formel, mais il n'est pas souvent trouvé .

- = la date du virage de la cuti-réaction, ou , à défaut, de cuti-réaction antérieure, le très jeune âge parfois de l'enfant, qui fait présumer qu'il s'agit d'une primo-infection;
 - = l'absence d'antécédents et d'autres localisations tuberculeuses, en particulier d'adénopathie hilairo sur le cliché thoracique ,
 - = la présence de nombreux bacilles, facilement mis en évidence par la ponction ganglionnaire serait encore en faveur d'une adénite primaire, mais cet argument a peu de valeur,
 - = Enfin, la notion de fréquence joue chez l'enfant largement en faveur de l'adénite primaire .
- Une adénite secondaire sera, au contraire, évoquée devant :

- = le siège toujours bas situé de l'adénopathie ,
- = un virage de cuti-réaction plus ancien,
- = une image d'adénopathie hilairo ;
une cicatrice de chancre pulmonaire, avec parfois même des calcifications faisant penser à une primo-infection déjà lointaine .
- = Très accessoirement, la découverte difficile du bacille par ponction ganglionnaire , nécessitant culture ou inoculation.

Cette distinction entre

- . adénite primaire et
- . adénite secondaire

s'impose en effet, ainsi que le bilan général pour établir les indications thérapeutiques .

PHASE D'ETAT

Après une phase plus ou moins prolongée de "crudité ", où les ganglions hypertrophiés restent fermes , mobiles, et indépendants les uns des autres, l'évolution se fait vers le ramollissement et l'apparition de péri-adénite .

1.- LE RAMOLLISSEMENT

se manifeste en général le premier,

Il est rare que tous les ganglions soient au même stade anatomique,

- L'un d'eux devient dépressible à la palpation ,
puis franchement fluctuant ;
- alors que les autres sont encore durs .

2.- LA PERI-ADENITE

lui succède de peu .

- D'une part, elle unit les ganglions entre eux, en une masse polylobée, dans laquelle il devient difficile de préciser le nombre et les limites des différents ganglions .
- D'autre part, elle les soude aux plans voisins :
 - = aux plans profonds , sur lesquels ils ne sont plus mobiles,
 - = aux téguments, qui prennent un aspect légèrement inflammatoire, et deviennent douloureux à la palpation.

Cette phase , dite parfois "chirurgicale " , est généralement brève , et , ces phénomènes s'accroissant, les conditions favorables à une intervention sont rapidement dépassées.
En effet :

- la peau adhère,
- devient violacée,
- s'émincit ,
- et la survenue d'une fistule est bientôt imminente.

Nous verrons cependant qu'il existe, même à ce moment, des moyens de l'éviter .

E V O L U T I O N

Non traité, ou en dépit de certains traitements , l'ouverture spontanée survient . L'évolution risque alors de se prolonger interminablement .

1.- EVOLUTION PRECOCE

C'est d'abord une fistule à bords violacés, irréguliers, décollés, à trajet court menant directement sur le ganglion abcédé, laissant sourdre un pus grumelleux, où le bacille est trouvé .

2.- EVOLUTION SECONDAIRE

Cette suppuration ,

- prolongée par l'insuffisance de drainage spontané ;
- sera aggravée par l'évolution d'autres ganglions, qui se fistuliseront à leur tour, à côté du premier ou dans la première fistule, réalisant un trajet complexe .

Même si l'enfant échappe aux risques de complications locales et générales sur lesquelles nous reviendrons,

la suppuration se poursuit pendant des mois avant de se tarir .

La cicatrisation est entrecoupée de rechutes fréquentes, alors qu'elle paraissait assurée et que la convalescence avec cure climatique semblait la seule attitude thérapeutique à envisager désormais.

3.- SEQUELLES

Finalement, l'évolution spontanée aboutit à une

cicatrice irrégulière,
pigmentée,
souvent étendue ,

que la chirurgie sera d'autant moins tentée d'améliorer

qu'elle adhère à des masses scléreuses sous-jacentes, reliquats ganglionnaires, et que le sacrifice cutané serait important, sans oublier le risque des interventions sur foyers tuberculeux , écarté seulement depuis peu.

4.- EVOLUTION TARDIVE

Il reste, enfin, à connaître la fréquence des réveils tardifs de ces adénopathies. Survenant des mois ou

des années après une guérison en apparence définitive,
des récidives peuvent même se répéter et frapper des ganglions du
même groupe ou d'un groupe différent, mais souvent voisin.

Ces récidives sont, avec la lenteur de la guérison
spontanée, le fait le plus caractéristique de l'évolution
des tuberculoses ganglionnaires .

Le temps perdu par l'enfant, au cours des hospitalisa-
tions successives, les convalescences en établissements de cure
préventoriale, les séjours à la campagne ou au bord de la mer,
la rapatrient chez lui, particulièrement quand l'enfant atteint l'âge
scolaire, méritent de figurer dans le bilan des séquelles , au
même rang que les cicatrices .

COMPLICATIONS

Des complications peuvent encore venir aggraver l'évolution spontanée des adénites cervicales tuberculeuses . Elles sont rares dans l'ensemble, mais certaines sont redoutables.

1.- COMPLICATIONS LOCALES

En dehors de la fistulisation, aboutissant évolutif habituel, elles se limitent à la surinfection :

- la surinfection d'une adénopathie non ouverte est parfois incriminée devant certains signes inflammatoires particulièrement marqués ; il s'agit en fait le plus souvent d'une poussée évolutive d'allure aigüe .
- la surinfection d'une adénopathie fistulisée est bien plus à craindre, menace permanente pour ces fistules persistantes.

Le meilleur critère , dans tous les cas , reste l'apparition d'une hyperleucocytose avec polynucléose.

2.- COMPLICATIONS DE VOISINAGE

Les compressions nerveuses sont exceptionnelles ; elles ont cependant été parfois mises en cause dans certaines "plexalgies brachiales " et torticolis chroniques (adénites de la chaîne spinale et sous-trapézienne), et sont responsables des otalgies dans les adénites pré-auriculaires .

Plus fréquent est le problème difficile posé par le facial , dans le traitement chirurgical des adénopathies parotidiennes.

Enfin, l'ulcération des gros vaisseaux du cou par un abcès froid ganglionnaire ouvert a pu entraîner exceptionnellement une hémorragie foudroyante .

3.- COMPLICATIONS REGIONALES

L'atteinte d'autres groupes ganglionnaires, décrite plus haut, pourrait y être rangée .

4.- COMPLICATIONS A DISTANCE ET GENERALES
=====

Elles conduisent à rapplacer l'adénopathie, épisode local, dans le cadre de la maladie tuberculeuse, affection générale, et voir la fréquence relative des divers accidents qui peuvent survenir :

- une granulie, généralisée ou à localisation méningée, pleuro-pulmonaire ou péritonéale, peut survenir à tout moment de la longue évolution d'une adénopathie tuberculeuse. Cette dissémination est particulièrement fréquente dans ces primo-infections à porte d'entrée céphalique et leur traitement devra en tenir compte.

- La tuberculose pulmonaire ulcéro-cancéreuse, par contre, succède rarement à ces adénopathies survenues dans l'enfance, ainsi que l'exprime la classique loi de Marfan qui se borne à constater ce fait et laisse ouverte la porte aux tentatives d'explication bien difficile.

"-----"

FORMES CLINIQUE

Telle est la forme clinique , de beaucoup la plus fréquente d'adénite cervicale tuberculeuse, adénite :

- pauci-ganglionnaire
- avec tendance au ramollissement .

Mais pour rares qu'ils soient, il en est de nombreux autres aspects, qui peuvent lui être opposés par leurs caractères :

- évolutifs ou
- anatomiques .

FORMES EVOLUTIVES

- I -

Cette même adénopathie pauci-ganglionnaire peut, en effet, avoir une évolution différente et , après un début comparable au précédent, rester longtemps stationnaire, son volume cessant de s'accroître, sans ramollissement ni péri-adénite importante .

Ainsi, se trouve réalisé le LYMPHOME TUBERCULEUX .

- L'examen local constate l'existence de ganglions hypertrophiés, de volume variable, nettement distincts ou plus souvent groupés en un amas, en tout cas de consistance ferme, insensibles, bien mobiles et recouverts d'une peau strictement normale .

- L'examen général montre qu'il s'agit d'une adénopathie isolée, sans aucune autre atteinte ganglionnaire, sans altération de l'état général .

Seule la notion de virage de la cuti-réaction, qui est souvent très positive, et très accessoirement l'augmentation de la vitesse de sédimentation rapprochée de l'absence de fièvre, viennent témoigner de la nature bacillaire de cette adénite, que peut venir confirmer la ponction ganglionnaire .

Au total, rien ne sépare ce lymphome tuberculeux de la forme précédente, si ce n'est la lenteur de son évolution. En effet, celle-ci se prolonge pendant des mois ou des années, durant lesquels les signes cliniques restent identiques à eux-mêmes, pouvant aboutir, dans les cas les plus typiques, à la régression partielle et à la sclérose, avec parfois même calcification intestinale.

Au cours de cette longue évolution, cependant, des épisodes inflammatoires à l'occasion d'une infection intercurrente, ou des poussées aiguës sans cause précise, peuvent apporter des modifications rapides et lui faire rejoindre la forme précédente. Ces poussées peuvent régresser et l'évolution reprend son allure torpide, ou bien aboutit à la fistulisation, montrant bien que l'opposition ne saurait être absolue.

- II -

Au contraire, il existe des :

ADENOPATHIES Cervicales Tuberculeuses à marche rapide,
ditos malignes ;

qui brûlent les étapes, et comportent un pronostic fâcheux. Elles ont été décrites principalement au cours de tuberculoses miliaires aiguës traitées par la Streptomycine, et nous y reviendrons à cette occasion.

FORMES ANATOMIQUES

Toutes ces formes étaient des adénopathies pauciganglionnaires. Il a été décrit une :

- I -

ADENOPATHIE TUBERCULEUSE CERVICALE MONO-GANGLIONNAIRE
exceptionnelle chez l'enfant.

Il est d'ailleurs bien difficile d'affirmer son existence cliniquement puisque les interventions d'exérèse révèlent souvent l'existence de ganglions plus nombreux qu'on ne le soupçonnait.

- II -

Par contre, bien différente est la :

TUBERCULOSE MULTI GANGLIONNAIRE SANS TENDANCE A LA SUPPURATION

appelée aussi :

Macro-polyadénopathie Tuberculeuse pseudo-lymphadénomateuse,

Tuberculose ganglionnaire de type Sabrazès et Duclion,

ou encore : Lymphadénie Tuberculeuse .

Rare chez l'enfant, elle a surtout été décrite chez l'adulte jeune (J.SABRAZES , 1892) .

L'adénopathie cervicale n'est ici qu'un élément dans un tableau d'adénopathies multiples.

Cependant le début, apparent ou réel, est souvent cervical, et rien devant une localisation cervicale initiale ne permet de soupçonner l'évolution ultérieure .

Mais, après un temps plus ou moins long, apparaissent des éléments anormaux dans ce tableau :

- l'évolution locale se fait vers l'hypertrophie importante de ganglions multiples, inégaux, conglomérés,
- = mais sans tendance au ramollissement ,
- = sans adhérence aux plans profonds ni superficiels,
- = et parfois bilatéraux ;

le bilan général répété qu'impose toute adénite cervicale , montre :

- d'autres adénopathies ,
superficielles ou profondes,
accessibles aux examens cliniques et para-cliniques.

• L'évolution est très lente ;

elle frappe successivement de nouvelles aires ganglionnaires, mais respecte longtemps l'état général, et finalement aboutit, parfois à la guérison, plus souvent à la dissémination , qui constitue le grand danger .

Une forme clinique particulière, fébrile et maligne , simule d'assez près la maladie de Hodgkin (9).

FORMES ETIOLOGIQUES

Enfin, il existe deux formes cliniques d'adénites cervicales tuberculeuses chez l'enfant bien particulières par leur étiologie :

- I -

LES FORMES GRAVES D'ADENITES

à évolution rapide vers la fistulisation, au cours du
traitement d'une tuberculose miliaire par la Streptomycine
dont quelques cas ont été rapportés (27), (54), (67).

- II -

LES ADENITES SUPPUREES APRES VACCINATION PAR LE B.C.G.

(21), (25), (32) .

Ces adénites sont très rares et ont un pronostic excellent puisque leur évolution est toujours bénigne, et qu'elles n'exposent, bien entendu, aucunement à une dissémination.

Elles méritent cependant toute notre attention dans la mesure, où elles risquent de discrediter la méthode, et elles doivent être prévenues autant que possible, après étude de leurs facteurs étiologiques (25) . Il semble utile en tout cas de ne pas pratiquer l'injection ou la scarification trop haut sur le bras, ce qui permet d'éviter la localisation cervicale d'une éventuelle adénite, avec ses conséquences esthétiques fâcheuses.

TRAITEMENT

PRINCIPES GENERAUX

L'étude clinique des adénites tuberculeuses nous permet maintenant d'apprécier leur pronostic d'ensemble .

Le pronostic vital n'est habituellement pas en jeu. En effet, le risque de dissémination est certain et accru par une évolution prolongée; mais il peut être prévenu aujourd'hui et sa gravité n'est pas comparable à ce qu'elle était naguère . Cependant, il reste

- des formes multi-ganglionnaires malignes et
- des adénites à évolution mortelle , au cours de miliaires, heureusement exceptionnelles.

Il importe donc de souligner que la bénignité habituelle de l'évolution spontanée oblige à n'avoir recours qu'à des moyens thérapeutiques inoffensifs, n'exposant en aucune façon la vie de l'enfant. C'est là une condition préalable indispensable (56).

Par contre, si l'évolution locale se fait toujours vers la guérison spontanée, le plus souvent après fistulisation , ce mode de guérison présente des inconvénients importants :

- sa lenteur ,
- ses risques de rechutes et récidives parfois tardives,
- les cicatrices inesthétiques qu'elle laisse.

BUTS du TRAITEMENT

Le traitement peut donc se proposer divers objectifs.

Préventif , d'abord, il peut chercher à éviter l'apparition, ou plus modestement à restreindre la fréquence des adénites tuberculeuses .

En étudiant leur étiologie, nous avons vu que cette fréquence diminue effectivement dans certains pays; les mesures qui peuvent s'en déduire sont

- les unes , vétérinaires, et l'importance en est d'autant plus grande que les mélanges de lait ,

habituellement pratiqués par les coopératives laitières réalisent une diffusion considérable des bacilles provenant d'un seul animal malade,

- une autre plus rapide, la simple généralisation de l'ébullition systématique du lait, mesure souvent négligée après la première enfance, ou l'usage du lait pasteurisé.

La vaccination par le B.C.G. constituerait aussi un bon moyen thérapeutique d'efficacité immédiate; les adénites dont elle est elle-même responsable sont, en effet, très rares et bien moins fâcheuses que des adénites dues à un bacille virulent .

Quant aux adénites secondaires, à distance de la primo-infection, outre les mesures précédentes, le traitement correct des primo-infections est probablement capable d'en prévenir un certain nombre parmi les rares cas observés chez l'enfant.

Traitement curatif , ses buts précis seront différents , selon

- la forme
- et le stade évolutif de l'adénite .

en effet, sur le plan général, il s'impose d'éviter les risques de dissémination dans toutes les formes (risques qui seraient diminués indirectement en abrégant l'évolution locale), mais cette dissémination est surtout redoutable

dans certaines formes malignes, contemporaines de primo-infections sévères, de miliaires, et dans certaines formes multi-ganglionnaires.

Localement, il doit s'efforcer :

- devant une adénite crue ,
 - = de la faire rétrocéder ,
 - devant une adénite ramollie,
 - = d'éviter d'abord sa fistulisation ;
 - devant une fistule
 - = de hâter sa formation
 - et d'obtenir une cicatrice aussi discrète que possible,
- enfin , dans toutes les formes, d'éviter une rechute ou une récurrence, et tardivement, devant une cicatrice inesthétique, il peut être tenté de la corriger .

CRITERES d'EFFICACITE

Avant d'étudier les divers moyens thérapeutiques qui ont été proposés pour réaliser ces objectifs, il est nécessaire de préciser les critères sur lesquels seront appréciés leurs résultats.

Il faut en effet garder présentes à l'esprit quelques notions dont l'oubli altère nombre de résultats et explique l'optimisme de brève durée qui provoque l'apparition de toute nouvelle thérapeutique :

- l'évolution spontanée se fait vers la guérison ; seule une guérison plus rapide ou plus esthétique pourra donc être comptée comme un succès.
- une rechute ou récédive après guérison apparente remettra en jeu le pronostic local et aura fait perdre du temps ; le caractère souvent tardif de ces récédives doit faire exiger, avant de parler de guérison, un recul qui manque à beaucoup de travaux ; nos observations cliniques méritent d'ailleurs ce même reproche. Mais une conclusion négative sur l'efficacité d'un médicament n'a pas besoin de ce recul.
- Enfin, devant une adénite tuberculeuse, l'établissement d'un pronostic lointain sur sa durée d'évolution et ses séquelles est impossible ; il est donc nécessaire de s'appuyer sur des statistiques d'une ampleur suffisante.

Les MOYENS dont nous disposons sont médicaux et chirurgicaux; pour chacun d'entre eux nous étudierons successivement :

- son principe ,
- sa technique ,
- ses résultats,
- avantages et inconvénients .

MOYENS CHIRURGICAUX

L'apparition d'antibiotiques efficaces contre le bacille tuberculeux a rendu cette chirurgie possible, sans les risques graves et les inconvénients sérieux qu'elle comportait naguère :

- risque de dissémination générale,
- évolution locale quasi-fatale de la plaie opératoire vers sa tuberculisation,
- sa fistulisation,
- sa suppuration interminable ;

laissant finalement une cicatrice moins disgracieuse sans doute qu'une écorchure, mais bien peu satisfaisante au total .

Ces risques particuliers à la tuberculose évités , la chirurgie dispose d'un certain nombre de méthodes :

- LES UNES , " A MINIMA " n'opposent à une lésion, en apparence localisée qu'une thérapeutique limitée à cette seule lésion : ce sont le séton et l'exérèse .

Le seton a pour lui sa simplicité ; il prévient l'ouverture spontané d'un ganglion ramolli, et ne laisse qu'une cicatrice minime . Mais il ne présente guère d'avantages par rapport aux ponctions; il donne , en général, une fistule durable car l'abcès froid est drainé, mais reste en place, entretenant la suppuration .

Il en est de même de l'ouverture d'un ganglion ramolli à la pointe d'un bistouri, petite ouverture qui est reporméabilisée chaque jour d'un coup de sonde cannelée.

L'exérèse d'un ganglion fistulisé ou menaçant de s'ouvrir est une simple intervention de propreté, obligeant

souvent, devant le mauvais état de la peau sur une assez grande surface, à des sacrifices cutanés importants, fâcheux pour l'aspect de la cicatrice .

L'exérèse de ganglions hypertrophiés, au stade de crudité ou ramollis, est une opération de peu d'étendue et facile, encore qu'elle en découvre souvent plus que l'examen clinique ne l'aurait laissé croire; la cicatrisation est rapide, elle laisse une cicatrice courte et simple, discrète sur cette peau saine, facilement cachée en outre sous le rebord du maxillaire, derrière sa branche montante, ou par un relief musculaire. Cependant, pour les groupes parotidiens, le nerf facial constitue une difficulté importante .

Et surtout, pour l'ensemble de ces interventions, limitées par principe, elles laissent en place tous les autres groupes et chaînes ganglionnaires; très fréquemment une nouvelle adénite de même siège ou de siège voisin survient après une guérison apparente de durée variable, obligeant à des interventions itératives, avec de multiples séjours hospitaliers et des convalescences pendant lesquelles une nouvelle récurrence risque d'apparaître et de n'être pas traitée avant sa fistulisation.

A ces interventions restreintes s'opposent :

- Les OPERATIONS d'EMBLEE ETENDUES :

La plus pratiquée est l'Extirpation large :

- Extirpation de la totalité d'un groupe ganglionnaire, éventuellement élargie , s'il apparaît à l'intervention que les ganglions pathologiques débordent la région.

Cette intervention , après fermeture sans drainage, est suivie d'une cicatrisation rapide de la plaie opératoire, sans fistulation de la cicatrice, et surtout elle prémunit contre une part importante de récurrences, qui sont , en effet, rares après une telle intervention,

6 % dans la statistique de WISSLER (94) .

Elle a , cependant, pour inconvénients :

- d'être plus importante et plus difficile que les précédentes,
 - de laisser une cicatrice plus étendue,
- qu'il est cependant encore possible de dissimuler en partie .

Cette cicatrice serait fatalement très inesthétique si l'intervention s'attaquait à une adénite multi-fistuleuse, du fait de la grande surface de téguments inutilisables dans ce cas, d'où son indication de choix dans les adénites sans aucune atteinte de la peau. WISSLER donne dans l'ensemble

- 76 % de cicatrices linéaires,
- 14 % un peu déformées, mais acceptables,
- 10 % de chéloïdes.

Le Curage Ganglionnaire Cervical (88)

est une intervention de principe différent, puisqu'elle ne se borne plus à enlever les ganglions dont l'hypertrophie signe l'atteinte, mais :

= extirpe en bloc la totalité des ganglions lymphatiques cervicaux,

Elle s'appuie sur la fréquente atteinte microscopique de ganglions éloignés des ganglions perçus cliniquement, atteinte microscopique que rien ne signale même à l'intervention.

C'est une opération très étendue, comparable au curage lymphatique d'un cancer de la langue, -mais unilatéral et respectant la veine jugulaire interne et le Sterno-cleido-mastoïdien.

Certains auteurs la préconisent comme l'intervention idéale qui, seule, garantit de façon certaine contre les récidives puisqu'elle, seule, à condition d'être complète,

= enlève tous les ganglions susceptibles d'évoluer à leur tour,

Cependant, même conduite avec tout le soin et toute l'adresse souhaitable, elle reste, incontestablement :

- plus dangereuse et mutilante que les précédentes.

En outre, il ne faut pas oublier que les récidives les plus fréquentes se produisent dans le même groupe ganglionnaire ou juste à proximité, puisque la propagation

se fait par voie lymphatique, et l'on peut se demander si les 6 % de récidives de la statistique de WISSLER justifient une pareille intervention et une si grande cicatrice.

- L'ABLATION des AMYGDALES :

- considérées comme la porte d'entrée du bacille, - est importante pour certains chirurgiens anglo-saxons, allemands et suisses. Les uns l'utilisent seule, d'autres plus nombreux la font suivre de l'exérèse ganglionnaire (OPPEL, OFER, HASLER et WEDER). Mais, alors que son but est avant tout de prévenir les récurrences, les statistiques de HASLER et WEDER (70) en donnent un nombre non négligeable, tandis que celle de SWENSON (41) montre que sur :

9 récurrences , 8 avaient subi l'amygdalectomie avant l'exérèse ganglionnaire, et WISSLER (94) finit par conclure que cette intervention ne change pas grand'chose aux résultats .

Elle reste justifiée devant une infection certaine des amygdales .

Il faut encore citer les interventions destinées à améliorer une cicatrice inesthétique : greffe ou exérèse de la cicatrice ; elles sont difficiles du fait du mauvais état des plans sous-jacents, auxquels en outre la peau est souvent adhérente .

TRAITEMENTS MEDICAUX

De multiples méthodes ont été proposées, et utilisées avec des fortunes diverses. Pour essayer de mettre un peu d'ordre dans leur description, nous envisagerons d'abord :

- les traitements généraux et locaux
qui ont précédé l'apparition de la cortisone, puis , en second paragraphe :
- la corticothérapie surrénale générale et locale .

Les TRAITEMENTS GENERAUX

1.- D'un grand nombre de MEDICATIONS CLASSIQUES ,

(I , As, Au, Antigène méthylique, allergène de Jousset, Tuberculinothérapie) , il semble que seuls méritent d'être conservés :

La VITAMINE D et le Calcium .

Mais ces médicaments, de même que :

2.- le TRAITEMENT HYGIENO-DIETETIQUE ET CLIMATIQUE :

- alimentation variée et abondante ,
- repos,
- vie au grand air,
- climat marin ou moyenne altitude ,

s'ils sont recommandables dans tous les cas pour la santé de cet enfant fatigué et vont jusqu'au séjour en préventorium en cas de primo-infection récente, ne sauraient laisser d'illusions quant à leur efficacité sur l'adénite elle-même .

3.- LES ANTIBIOTIQUES ET LA CHIMIOTHERAPIE ,

actifs contre le bacille tuberculeux, ont déçu les espoirs qu'ils avaient fait naître de tenir un traitement efficace sur les adénites, et l'on a accusé la faible pénétration de ces substances à l'intérieur des ganglions, peu vascularisés et rapidement isolés par une barrière étanche, ainsi que la rapide résistance du bacille dans les lésions caséifiées (J.FOUQUET , 67) .

- Sur l'adénite, en effet, ils n'ont pas de résultats heureux :

- = La Streptomycine par voie générale est , non seulement inefficace, mais semble parfois même aggraver les choses en entraînant une fistulisation rapide .

Par contre, sur les fistules constituées, elle semble les tarir et hâter leur cicatrisation.

- = Le P.A.S. isolé, est sans action nette, administré par voie buccale ou I.V.

- = L'I.N.H. aurait une certaine efficacité, mais seulement dans un nombre restreint de cas
P.IMBERT (73) donne sur 12 enfants traités par l'I.N.H. :

- . 3 guéris ,
- . 4 indifférents,
- . 5 aggravés,

ce qui doit nécessairement faire abandonner cette thérapeutique .

A. CAMPOURCY (59) a des résultats analogues.

- = L'association I.N.H. - Streptomycine donnerait fréquemment des formes graves, à évolution prolongée et récidivante. P. IMBERT obtient, avec cette association, une seule guérison sur 10 .
- = L'association I.N.H. + P.A.S. , réservant la Streptomycine en cas de nécessité (intervention ultérieure p.ex.) a des résultats très variables.

Au total, P. IMBERT (73) conseille de réserver l'usage de ces antibiotiques :

- aux formes malignes , infectantes, à retentissement général,
- aux lymphadénies généralisées de type pseudo-hodgkinien,
- aux adénites contemporaines d'une autre localisation tuberculeuse ,
- au premier âge ,
- et en association à un traitement chirurgical.

Pour les autres cas, l'expectative lui semble préférable.

- A titre pré et post-opératoire , par contre,

- = Streptomycine et I.N.H. ont eu le grand mérite de rendre les foyers tuberculeux, et en particulier les adénites, accessibles à la chirurgie, en évitant, comme nous l'avons vu, la tuberculisation de la cicatrice et surtout les risques redoutables de dissémination.

- Sur la primo-infection enfin ,

- = les Antibiotiques sont certainement efficaces et principalement indiqués dans
 - = les formes graves .

Une attitude, communément admise aujourd'hui, consiste à administrer l'I.N.H. à des doses de 20 mg environ par kilogramme et par jour ,
devant toute primo-infection,

En cas de primo-infection sévère, la streptomycine lui est souvent associée, ainsi que le P.A.S.

4.- La MOUTARDE A L'AZOTE est aussi un produit dont l'application au traitement des adénites est récente. Préconisée en 1949 par J. ALEXANDROWICZ (50) en raison de son action anti-inflammatoire, appliquée en France par J. CHEVALLIER et ses collaborateurs, elle ne donnerait qu'une proportion de 1/3 de succès environ, et s'il n'a pas été observé d'accidents sérieux, en particulier sanguins, cette substance ne semble pas assez anodine pour que son emploi puisse s'étendre.

Les TRAITEMENTS LOCAUX

restaient donc la seule chance d'échapper au chirurgien. Mais, à priori, leur multiplicité laisse penser que jusqu'aujourd'hui aucun ne devait avoir une efficacité certaine.

LA RADIOTHERAPIE

Elle a été l'objet de nombreux travaux .

Sa technique ne peut être uniforme dans tous les cas; elle est bien précisée, en particulier, dans un article de J. BRUN et A. BOISJEAN (58) ; pour le médecin, il suffit de savoir :

- qu'elle est employée à doses faibles, surtout au début, augmentées ensuite, par séries de 4 à 10 séances à raison d'1 à 2 par semaine, et
- qu'elle nécessite souvent la mise en oeuvre d'une seconde série, 6 à 8 semaines après la première, sous peine de récidive;

mais certains font cette 2ème série, tandis que d'autres ne l'appliquent que dans 20 % des cas (I. LAMPE, C.P. CHREST, et D.A. KOCH , (77) .

Ses résultats sont très variables suivant les formes traitées , mais aussi suivant les auteurs, et ceci dépend peut être de la technique utilisée.

(MOLINARI & BARON , 500 cas, 90 % de guérisons, cités par C. CHOPPEL, (62), tandis que H. BAILEY (53) s'étend sur les insuccès et les accidents, pour la rejeter totalement).

Cependant, ils sont parfois excellents, entraînant la régression et la sclérose, particulièrement dans les formes jeunes, d'apparition récente, et dans les formes d'évolution lente (mais non les lymphomes). Elle donnerait dans ces cas :

= 50 % de guérisons stables environ.

Il faut noter que souvent, l'action n'apparaît que dans les 15 jours suivant chaque série. Parfois au contraire, ils sont défavorables, semblent hâter la fistulisation, et ceci surtout dans les formes déjà plus évoluées. Elle est en effet incapable d'agir sur les lymphomes, où elle donne un échec total, ainsi que sur les formes ramollies et même simplement caséifiées, dont elle accélère le ramollissement. Dans ces cas, elle est cependant active, après évacuation du caséum par ponction et irradiation dans les 24 heures qui suivent.

On lui reproche aussi de gêner une éventuelle intervention chirurgicale ultérieure par les modifications des téguments, parfois inesthétiques, et la sclérose des tissus péri-ganglionnaires qu'elle entraîne .

Ses autres inconvénients sont minimes, et les seuls incidents qu'elle donne sont parfois

- des douleurs locales
- et des malaises généraux passagers.

Quant aux accidents tuberculeux locaux ou généraux, ils ne s'observeraient qu'avec des doses très brutales.

Enfin, il serait indiqué de lui associer le traitement des infections susceptibles d'entraîner des radio-résistances :

- caries dentaires,
- infection des amygdales.

Au total, il semble que, à indications soigneusement posées et par une technique rigoureuse tenant compte des différents facteurs locaux et généraux,

= elle ne mérite pas son discrédit actuel et puisse guérir un nombre important d'adénites par un traitement qui ne nécessite pas l'hospitalisation, avantage appréciable.

Cependant, les dangers de la radiothérapie ont été récemment soulignés (épithéliomas thyroïdiens tardifs, leucoses). Si cette opinion se confirme, elle conduit à rejeter ce mode de traitement dans les affections bénignes, qui ne justifient pas de tels risques, en particulier dans les adénites tuberculeuses .

LES PONCTIONS SUIVIES D'INJECTIONS MODIFICATRICES :

L'infinie variété des substances proposées jusqu'à ces derniers temps n'évitait dans l'ensemble

- ni la fistulisation,
- ni les récidives .

Les divers produits utilisés répondaient d'ailleurs à des buts différents :

- les uns devaient ramollir le ganglion, et permettre son évacuation ultérieure,
- d'autres voulaient le stériliser,
- enfin, la plupart, cherchaient à hâter sa guérison en favorisant sa sclérose.

Parmi les plus récemment préconisés :

- l'Héparine , utilisée seule,
 - = ramollit le ganglion,
 - = permet son évacuation,
 - = mais elle expose à la fistulisation.

Associée à des antibiotiques en injections locales, ses résultats ne sont guère améliorés, mais

associée à l'hydrocortisone locale, elle

- = permet l'injection de celle-ci dès le stade de crudité,

- la Streptokinase
 - = a une action voisine, mais plus marquée .

- les antibiotiques et la chimiothérapie anti-tuberculeuse en injections locales .

= Streptomycine, P.A.S. et I.N.H. auraient dû donner de bons résultats si l'imperméabilité du ganglion aux antibiotiques , administrés par voie générale, avait été le seul obstacle à leur action . Ils donnent effectivement dans quelques cas une régression accélérée, mais ils entraînent fréquemment l'ouverture des formes ramollies ; dans les formes crues, l'injection n'est possible qu'après emploi de Streptokinase avec des risques encore accrus de fistulisation.

Ainsi , les antibiotiques , efficaces sur certaines autres formes de tuberculose, n'ont qu'une action discutable dans les adénites tuberculeuses.

La CORTICOTHERAPIE SURRENALE

Comme la moutarde à l'azote, elle a été essayée en raison de son action anti-inflammatoire, et on n'attendait pas qu'elle agisse sur le foyer lui-même, mais sur les phénomènes inflammatoires périphocaux non spécifiques; c'est pourquoi, elle a été habituellement associée à une antibiothérapie générale ou locale .

La Cortisone, l'Hydro-cortisone et la Delta-cortisone ont été successivement utilisées par os. En injections locales, l'Hydrocortisone a été seule employée.

- PER OS : L'action de la cortisone et de l'hydrocortisone a fait
===== naître de grands espoirs, car elles faisaient souvent disparaître les adénites, mais

- les difficultés de leur administration,
- la surveillance dont les malades devaient être

l'objet ,
en restreignant l'emploi.

C'est l'apparition de la Delta-cortisone, substance beaucoup plus maniable, qui aurait permis son utilisation en pratique courante, si ses succès thérapeutiques s'étaient confirmés. Nous rapportons ici cinq observations d'adénites tuberculeuses, traitées par ce moyen et les rapprochons des résultats obtenus par J. BERNARD (56) avec la Cortisone dans 6 cas .

La posologie de la Delta-cortisone a été, habituellement

- de 25 ou 30 mg, pendant 15 jours au moins,
- puis progressivement diminuée, de 5 mg en 5 mg,
- avec une durée totale de traitement de 2 mois environ.

La surveillance était rendue facile par l'hospitalisation des malades. Mais nous n'avons observé aucun accident, ni incident, hormis une augmentation du poids avec faciès lunaire, et de minimes modifications du psychisme; ces phénomènes disparaissaient d'ailleurs plus ou moins rapidement, après la fin du traitement .

Bien entendu, la Delta-cortisone a été utilisée sous couvert d'antibiotique (I.N.H.) d'autant plus que la primo-infection, dans les adénites primaires, constitue une indication

de cet antibiotique . Mais J. BERNARD ne l'a pas utilisé systématiquement et n'a pas eu à déplorer d'accidents locaux ou généraux.

Les résultats de la corticothérapie surrénale per os, dans l'ensemble, ont été décevants .

Dans la majorité des cas, son action est véritablement spectaculaire (4 cas sur 6 dans la statistique de J. BERNARD, avec la Cortisone ; 4 cas sur les 5 observations que nous rapportons, avec la Delta-cortisone, encore l'échec peut-il être attribué à une utilisation vraiment très tardive de ce médicament). Plus particulièrement sur une adénite crue, poly- ou en apparence monoganglionnaire, la diminution de volume se fait en quelques jours, la disparition est souvent presque complète en une à 2 semaines .

- sur une adénite ramollie, fluctuante, l'amélioration est souvent beaucoup moins importante et justifie des ponctions pour évacuer le caséum, sur lequel

ni la cortisone, . ni les antibiotiques ne peuvent évidemment avoir d'action, ponctions qui donnent la tentation d'injecter de l'hydrocortisone in situ.

- Enfin, sur une adénite menaçant la peau, la régression des signes inflammatoires est très rapide.

Mais dès l'arrêt du traitement, même s'il a été prolongé au delà de 2 mois, de façon continue ou discontinue , les cas où la guérison se maintient sont absolument exceptionnels (un seul cas chez J. BERNARD, aucun parmi les nôtres), et ceci se verrait sans doute plus facilement dans les formes les plus jeunes, traitées précocement ; encore les cas ainsi guéris, sans rechute à l'arrêt du traitement, ne sont-ils peut être pas à l'abri d'une récurrence, plus ou moins tardive, au niveau du même ou d'un autre ganglion, comme après une oxérèse limitée ; il faudrait pour l'apprécier un recul supérieur à celui que nous avons .

Mais ces guérisons sans rechute sont exceptionnelles et dans la majorité des observations, l'adénite réapparaît quelques jours après l'arrêt de la corticothérapie, le traitement antibiotique étant continué ; une observation particulièrement démonstrative, que nous rapportons, a suivi fidèlement par ses fluctuations tous les arrêts et reprises du traitement, triplant de dimensions en 24 heures pour regresser ensuite en quelques jours.

En outre, 2 de nos adénites ont eu, après une amélioration transitoire, une rechute au cours même du traitement par la Delta-cortisone, et non à son arrêt, avec des doses de 20 et 30 mg, obligeant à recourir à la chirurgie ..

Enfin si, après un essai, cette corticothérapie surrénale s'avère inefficace, d'emblée ou secondairement, et qu'une intervention soit décidée, il lui a été reproché de gêner l'appréciation de l'étendue nécessaire de l'opération et peut-être même d'entraîner des troubles de la cicatrisation.

EN INJECTIONS LOCALES : L'Hydrocortisone est douée d'une efficacité indiscutable.

Nous en rapportons 13 observations .

- Dans les formes ramollies, fluctuantes, ces injections sont faciles; elles sont précédées d'une ponction évacuatrice par un gros trocard, qui permet ensuite d'injecter le médicament ;

= la dose est de 10 à 25 mg. par injection;

= le traitement comporte une dizaine d'injections réparties sur 2 ou 3 semaines .

- Dans les formes jeunes, crues, l'injection intra-ganglionnaire est pratiquement impossible et la plus grande partie du produit serait injectée autour du ganglion, à moins d'obtenir au préalable sa liqéfaction par la streptokinase .

Ce traitement n'a jamais entraîné d'aggravation locale ni générale.

- Le seul risque est la surinfection, citée par J. BERNARD, encore est-elle évitable par une asepsie rigoureuse.

Les résultats dans les formes ramollies, menaçant parfois de se fistuliser, sont, dans la majorité des cas, très favorables :

= une diminution rapide du volume de l'adénite s'observe dès les premières injections,

= puis la régression se poursuit souvent plus lentement, mais toujours netté .

Enfinement ,

= il ne subsiste que de petits reliquats fibreux, durs,

des ganglions injectés, et les résultats esthétiques sont

sont excellents, puisque les seules séquelles sont de minimes cicatrices punctiformes .

Le traitement semble, par contre, incapable de prévenir les rechutes, qui sont même particulièrement fréquentes, pouvant faire penser que les rapides améliorations obtenues n'étaient que des rémissions; mais , fait capital :

= ces rechutes cèdent à une ou rarement deux nouvelles brèves séries d'injections.

Enfin, elles seraient peut être évitables en prolongeant les séries d'injections, progressivement espacées .

Les récidives au niveau d'autres ganglions ne sont également pas plus rares, encore manque-t-on de recul pour apprécier leur fréquence réelle .

Restent les cas où cette thérapeutique s'avère inefficace :

le rapidité de son action dans les cas favorables

= permet d'apprécier, généralement, ses résultats en 2 à 3 semaines, et en cas d'insuccès

= décider un traitement chirurgical par exemple, sans avoir laissé passer son heure favorable, c'est-à-dire avant atteinte des téguments. Mais ces cas restent rares .

Par contre, dans les formes vues tardivement et déjà fistulisées, les résultats ne sont pas aussi convaincants, que l'hydrocortisone soit injectée dans le ganglion ou appliquée en pommade ou en poudre ; peut-être sous cette forme accélère-t-elle un peu la cicatrisation (71) et mérito-t-elle d'être employée à ce stade, associé aux antibiotiques par voie générale.

Reste l'association de Cortisone per os à l'injection in situ d'hydrocortisone. Elle serait indiquée pour J. BERNARD chaque fois que , dans une forme pluri-ganglionnaire traitée par voie générale, un ganglion plus volumineux, plus évolué ou moins sensible à ce traitement général nécessite une injection locale; mais cette attitude logique ne lui donne que 3 succès sur 6 cas ainsi traités .

L'Association d'antibiotiques aux injections d'hydrocortisone se justifie par sa

= double action anti-inflammatoire et antibiotique .

Mais, paradoxalement, les antibiotiques en injections

locales n'améliorent pas les résultats de l'hydrocortisone.

Quant à l'administration générale d'antibiotique (I.N.H.) nous l'avons systématiquement associée aux injections d'hydrocortisone, que l'adénite soit primaire ou secondaire , mais, bien entendu dans le premier cas ce traitement antibiotique, indiqué par la primo-infection est poursuivi pendant six mois environ.

I. RÉSUMÉS D'OBSERVATIONS

I. - RESUME D'OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

BLA ... Marie-Claude 6 ans 1/2

Histoire : Conduite à la consultation pour une adénite sus-claviculaire
gauche apparue six semaines plus tôt, alors que la cuti-
réaction est positive depuis 3 ans. Hospitalisation.

Examen : Adénopathie paraît formée d'un seul ganglion, volumineux
de la taille d'une petite pomme, indolore ,
mobile,
sans péri-adénite .
Peu un peu tendue, mais souple .

Bilan général : bon état général, rien d'autre que quelques
petits ganglions axillaires bilatéraux à l'examen clinique.
Sur le cliché thoracique, petites calcifications sus-clavi-
culaires. Sédimentation : 6 - 16 - 80 .
Hémogramme et fond d'oeil : normaux .

Cuti-réaction, fortement positive .

Ponction ganglionnaire : nombreux bacilles à l'examen
direct .

Diagnostic: Adénite secondaire .

Traitement : local : ponctions suivies d'injections d'hydrocortisone
et P.A.S. ...

général: I.N.H. 300 mg. et P.A.S. 6 g. par jour.

Evolution dans le service : Après 3 injections, diminution très impor-
tante.

Un mois plus tard, une faible augmentation fait reprendre
les injections.

Nouvel arrêt, suivi en moins d'une semaine

- d'une nouvelle rechute, qui cède à une seule injection.
Six injections sont cependant faites ; la masse
rétrocède derrière la clavicule .

Après 10 jours d'arrêt, petite ré-augmentation ;
la ponction ramène du pus amicrobien, sans bacille à la
culture .

Une rougeole vient interrompre le traitement local.

Deux mois plus tard, le ganglion est dur, peu augmenté de volume.

Trois injections sont faites par précaution, et ne modifient pas le ganglion.

Le traitement par I.N.H. est alors arrêté et l'enfant renvoyé en aërium pour 5 mois.

Evolution ultérieure : A son retour :

- le ganglion semble identique, mais un mois plus tard, il subit une légère poussée sur laquelle un essai de traitement par la delta-cortisone (20 mg par jour pendant 3 semaines) aboutit à un échec, car au terme de ce traitement le ganglion a nettement grossi, est plus superficiel et douloureux.

Les chirurgiens n'étant pas favorables à une intervention du fait des difficultés techniques, cette nouvelle poussée est traitée cette fois encore par :

= injections locales d'hydro-cortisone,

avec résultat favorable jusqu'à maintenant, mais le recul est trop faible.

O B S E R V A T I O N N° 2

DEL ...

Françoise

2 ans.

Histoire : Granulie pulmonaire avec volumineuses adénopathies hilaires et latéro-trachéale droite, traitée par l'association I.N.H. 400 mg, Streptomycine 0,75 g. P.A.S. 5 g.

Au 4ème mois de ce traitement, lorsque la miliaire s'améliore, apparaît :

- = une adénopathie sus-claviculaire droite, qui atteint rapidement le volume d'un œuf de pigeon et devient fluctuante. La ponction trouve des bacilles à l'examen direct.

Diagnostic : Adénopathie apparue pendant le traitement d'une miliaire par association antibiotique.

Traitement et évolution dans le Service : Cinq ponctions avec

avec injection d'hydrocortisone (10 mg) seule pour les trois premières,

associée à 10 mg d'I.N.H. pour les 2 dernières, n'ont pas d'action nette .

Le radiothérapie est alors entreprise :

- 12 séances en un mois,

associées à cinq ponctions avec chaque fois injection de streptokinase (10 puis 20 unités)

et, en outre, 10 mg. d'I.N.H. pour les trois dernières injections.

Des pansements imbibés d'I.N.H. sont appliqués sur les pertuis que laissent les ponctions .

Le résultat de cette thérapeutique est spectaculaire,
= donnant une diminution de volume considérable du ganglion, qui devient à peine palpable et prend une consistance scléreuse .

Evolution ultérieure : Deux ans après la guérison de la granulie
et de l'adénopathie sus-claviculaire, aucune rechute n'est survenue .

O B S E R V A T I O N N° 3

DEL Claudette 10 ans .

Histoire : Découverte par la mère de l'enfant d'une tuméfaction
sous-maxillaire gauche.

L'enfant est montrée à un dentiste qui procède à l'extrac-tion de la première molaire inférieure gauche, déjà soignée pour carie.

Mais l'adénite sous-maxillaire persiste ,
accompagnée d'une asthénie très marquée ,
et d'une fièvre entre 38°5 et 39° pendant une semaine.
suivie d'une semaine d'apyrexie,
d'un léger amaigrissement .

Finalement, l'enfant est vue à la consultation quinze jours après l'apparition de l'adénite, et hospitalisée .

Examen : Adénopéthie sous-maxillaire gauche , formée d'un ganglion en apparence unique, de la taille d'une grosse noix, dure, indolore, très peu mobile, et dont le pôle supérieur est difficile à dissocier du bord inférieur du maxillaire.

Chancro d'inoculation typique , bien visible au niveau de la muqueuse gingivale.

- Pas de bacilles au prélèvement .
La culture s'avérera ultérieurement négative .

Cuti-réaction positive ; dernière cuti-négative cinq mois plus tôt .

Bilan général : état général satisfaisant en dehors d'une fièvre à 38°. Radiographie pulmonaire normale. Sédimentation à 22 - 50- 109 . Tubages négatifs
Fond d'oeil normal .

Contage non retrouvé .

Diagnostic : Adénopathie primaire .

Traitement : I.N.H. 600 mg par jour
Vitamine D , dose unique de 15 mg.

Evolution dans le service : Après 15 jours dans le service, le chancre d'inoculation a pratiquement disparu, mais l'adénite persiste inchangée. L'état général est excellent, la température normale .

L'enfant passe dans le service de chirurgie après un mois de ce traitement sans amélioration.
Elle est opérée peu après .

Evolution secondaire : Neuf mois en préventorium (Landes)
I.N.H. continué pendant six mois à la dose de 150 mg.

Revue un an, puis un an 1/2 après l'intervention :

- pas de rechute ,
- excellent état général,
- cicatrice très esthétique de 4 cm de long, cachée sous le rebord maxillaire,
- pas d'adénopathie palpable .

O B S E R V A T I O N № 4

EVA.... Claudino 5 ans 1/2

Histoire : Tumeur sous-maxillaire déformant progressivement
===== le visage .

Le dentiste consulté découvre une ulcération gingivale, conseille de voir un médecin.

Traitement par divers antibiotiques, dont streptomycine, sans résultat sur l'ulcération ni sur l'adénopathie.

Examen en stomatologie à l'hôpital Trousseau :
-ablation d'une dent malade adjacente à l'ulcération
gingivale, puis passage dans le service du docteur MARQUEZY.

Examen : Adénopathie sous-maxillaire droite, formée de deux
===== ganglions volumineux, fluctuants, surtout l'inférieur.
Peau rouge et mince, surtout au niveau du supérieur.
En outre, un petit ganglion sous-mental non fluctuant,
recouvert d'une peau normale .

Ulcération gingivale au niveau de la lèvre moltaire inférieure droite, grisâtre, à fond atone.
Prélèvement , présence de B.K.

Cuti- fortement positive - Dernière cuti négative
4 mois plus tôt .

Bilan général : léger amaigrissement, apyrexie .
Radio pulmonaire normale . Sédimentation à 18 - 41 - 110.
Fond d'oeil normal . P.L. normale.

Ponction : pus crémeux fourmillant de B.K. à l'examen direct.

Contage non retrouvé .

Diagnostic: Adénite primaire avec chancre gingival.

Traitement général : I.N.H. 400 mg par jour et P.A.S. 6 g. par jour.
 local : ponctions avec injections d'I.N.H. 10 mg.
 et Hydrocortisone 10 mg.
 associés .

Evolution : - 14 ponctions avec injections en 27 jours .
 =====
 L'état ganglionnaire n'est pas sensiblement modifié
 après disparition rapide de la menace de fistulisation
 qui semblait devoir forcer à poser un séton .

- On tente alors la radiothérapie (12 séances en 40 jours) :

= amélioration nette du plus gros ganglion sous-maxillaire, mais le ganglion sous-mental s'accroît ;

ponctions et injections de P.A.S. et I.N.H. à ce niveau ; le pus contient toujours du B.K.

- Trois mois après l'entrée dans le service,

= fistulisation des deux ganglions sous-maxillaires à 15 jours d'intervalle.

Pansements avec pommade au P.A.S. , puis à M.I.N.H.

Evolution secondaire : Départ pour préventorium de Roscoff avec
===== 2 fistules .

Elle y passe 6 mois, avec un traitement par I.N.H.;

= les fistules s'y ferment .

Pas de rechute signalée 2 ans après .

O B S E R V A T I O N N° 5

GEN.... Marie-Claude, 6 ans 1/2

Histoire : Découverte d'une tuméfaction sous-maxillaire gauche,
===== - sans douleur, simplement gênante,
- qui augmente progressivement de volume.

Huit jours plus tard, apparaît :

- une tuméfaction sous-mentale.

Vue à la consultation 15 jours après le début.

Hospitalisation .

Examen : Adénopathies sous-maxillaire gauche et sous
===== mentale, volumineuses , déforment le visage, dures
homogènes, légèrement sensibles à la palpation ;
téguments normaux .

Au niveau de la commissure labiale gauche :

- petite lésion cutanée croûteuse, apparue quelques
jours avant l'adénite .

Cuti-réaction fortement positive .Cuti négative
un mois plus tôt .

Bilan général : bon état général, fébricule à 37°5-38°
Radio, Pulmonaire normale . Vitesse sédimentation 14-31 -
75 - Tubage négatif . F.O. P.L. Hémogramme : normaux.

Ponction du ganglion sous-maxillaire : pus bien lié,
présence de bacilles. Prélèvement de la lésion cutanée :
bacilles.

Contage incertain .

Diagnostic : Adénite primaire, primo-infection cutanée .

Traitement et évolution dans le service :

Traitement général : I.N.H. 400 mg, P.A.S. buccal 70g.

- local : 3 ponctions à 2 jours d'intervalle, avec
injection de 10 mg. d'hydrocortisone
dans le ganglion sous maxillaire, qui est devenu fluc-
tuant pendant les quelques jours nécessaires à l'hospi-
talisation et aux examens .

= Diminution nette de volume,
= le ganglion redevient dur,
= 3 ganglions sont perceptibles (le 3ème est
sous angle maxillaire), la peau est restée
normale .

Arrêt des injections - Traitement général
continué .

Deux mois plus tard : rechute : le même ganglion grossit,

= devient fluctuant,
= la peau violacée s'amincit, mais n'adhère pas;

Reprise des injections d'hydrocortisone (10 injections à
raison de 3 par semaine) qui rendent :

= le ganglion ferme, puis dur, mobile, tandis que
= la peau reprend un aspect normal .

= les autres ganglions ont aussi nettement diminué,
bien qu'ils n'aient pas subi d'injections.

Arrêt du traitement local. Traitement général continué 5 mois
encore.

Evolution ultérieure : Convalescence en climat marin 9 mois ;

Le ganglion sous-angulo-maxillaire fistulisé à la suite d'un

Cicatrisation : cicatrice sous-angulo-maxillaire mesurant 1 cm,5 , entourée d'une petite zone cutanée violacée, mais plane. Pas de masse sous-jacente, mais 2 petits ganglions sous-maxillaires, durs.

Revue 2 ans plus tard : pas de nouvelle récurrence,
pas d'adénopathie palpable.

O B S E R V A T I O N N° 6

GRI Jacqueline , 3 ans 1/2

Histoire : Apparition d'un ganglion jugulaire supérieur droit, sens douleur, ni fièvre, et quinze jours plus tard, d'un ganglion prétragien droit. Au bout d'un mois, la peau prend un aspect violacé et se fistulise .

L'enfant n'est vue que trois mois après le début et hospitalisée.

Examen : Adénopathie jugulaire haute : fluctuation nette, peau violacée et très fine .

Adénopathie prétragienne , recouverte également d'une peau violacée et très fine, avec petite fistule à la partie supérieure .

- Pas de chancre bucco-pharyngé visible.
- Grosses amygdales.

L'enfant aurait eu, un mois avant la découverte de ces adénopathies, une conjonctivite avec écoulement légèrement purulent : actuellement oeil normal . Rinite .

Cuti : positive . Précédente cuti 7 mois plus tôt : négative .

Bilan général : bon état général ; radio pulmonaire normale ; sédimentation normale, tubage négatif. F.O. et hémogramme normaux .

Pus de la fistule : pas de B.K.

Diagnostic : Adénite primaire .

Traitement : Intervention impossible du fait du manque de peau empêchant la suture, et de son mauvais état .

Pas de traitement général .

Traitement local : ponctions et injections d'hydrocortisone (10 mg)
6 fois dans le ganglion prétragien,
9 fois dans le ganglion jugulaire,
à 2 ou 3 jours d'intervalle .

Evolution dans le service :
=====

Amélioration considérable des 2 ganglions dès la 3ème
injection :

- = fistule bouchée,
- = ganglions fermes et non fluctuants,
- = peau de consistance presque normale ,

Puis amélioration beaucoup plus lente et rechute
(réapparition transitoire de la fluctuation et des signes infla-
mmatoires cutanés) .

Un traitement général (Rimifon 150 mg ,
P.A.S. 3 g.)

est mis en route et ne semble pas avoir d'incidence locale .

Evolution ultérieure : Après un séjour d'un mois 1/2 dans le service,
===== convalescence de 4 mois à Banyuls (héliothérapie isolée).

Revue sur convocation un an après sa sortie :

- = cicatrice pré-tragienne à peine visible,
- = pas d'adénopathie sous-jacente,
- = 3 ou 4 petits ganglions jugulaires de la taille d'un grain
de mil,
fermes, mobiles;
- = peau normale,
sauf quelques minuscules cicatrices aux points d'injec-
tion.

Un an plus tard : pas de rechute, état inchangé .

-----' O B S E R V A T I O N N° 7. -----

LAC Gérard , 2 ans .

Histoire : A l'âge de 2 ans, survient une adénopathie sous-maxillaire
===== gauche , de la taille d'un petit oeuf . La cuti-réaction est
positive à ce moment, sans cuti antérieure. Hospitalisation .

Examen : Adénopathie sans aucun signe inflammatoire local
===== pas de lésion bucco-pharyngée .

Bilan général : fièvre modérée pendant quelques jours - Pas d'autre anomalie.

Radiographie pulmonaire normale .

Hémogramme : hyperleucocytose avec légère polynucléose.

Sédimentation : 5 - 14 - 60 - F.O. nx.

Diagnostic : Adénite d'origine vraisemblablement tuberculeuse.

Traitement : Aucun .

Evolution : Régression spontanée partielle, ne menace pas la peau .

quitte le service après un séjour de 3 semaines.

Séjour à Banyuls , un an . L'adénite s'y fistulise peu après l'arrivée .

Elle est traitée par cure héliο-marine et héliο-thérapie font régresser la masse ganglionnaire et tarissent la fistule vers le 6ème mois, sans antibiotiques. Guérison apparente .

Ensuite 3 mois de repos en Haute-Marne .

Evolution ultérieure :

- Première rechute : 3 ans 1/2

Revu à la consultation pour réapparition de l'adénite sous-maxillaire , ganglion de la taille d'un œuf de pigeon, avec d'autres plus petits autour de lui .

En outre, ganglions axillaires et inguinaux.

- Deuxième hospitalisation : ablation du ganglion décidée, sous couvert d'antibiotiques.

- Streptomycine et I.N.H. sont commencés, mais le ganglion menace de fistulisation.

- Malgré ponctions (bacilles dans le pus) et injections d'I.N.H., la fistule se produit .

Traitement local par applications d' I.N.H. et traitement général par streptomycine et I.N.H., et P.A.S. .

= la fistule se tarit et sèche, mais ne cicatrise pas.

- quitte le service et séjourne 14 mois au préventorium de

Revient avec une cicatrice de 3cm x 6 mm et
deux ganglions durs sous-jacents (de la taille
d'une petite noisette et d'un gros pois).

- Aucune modification pendant 20 mois.

- Seconde Recrudescence :

- Revu à la consultation à l'âge de 7 ans (5 ans après le
début), pour douleur dans la même région.

Adénopathie sous-maxillaire profonde, dure de la
taille d'une noix, entourée de 3 ganglions plus petits.

Scopie normale. Le stomatologiste ne trouve pas de cause
buccale.

Ce ganglion a grossi deux jours plus tard.

- Intervention chirurgicale décidée, sous couvert
d'antibiotiques.

O B S E R V A T I O N N° 8

LEG ... Fabienne 21 mois.

Histoire :

Petit ganglion sous-angulo-maxillaire droit,
avec fièvre à 39°-40°, apparu chez un enfant en parfaite
santé jusque là. Pendant 10 jours, la fièvre persiste et
le ganglion prend des dimensions de plus en plus importantes.
Aucune altération de l'état général; examen stomato négatif,
Timbre tuberculinique et outi sont alors faits et se révèlent
très positifs (ce sont les premiers en date). Début de traite-
ment par Dihydromycine (0,50) I.N.H. et P.A.S. pendant 17 jours,
avec Delta-cortisone à doses minimales (5 mg).

Le ganglion continue à grossir et des signes inflammatoires
cutanés apparaissent. Hospitalisation.

Examen :

Adénopathie sous-angulo-maxillaire droite, ovalaire,
25 x 35 mm, avec un autre petit ganglion en arrière;
peau rouge, tendue, adhérente au ganglion,
impression de fistulisation imminente.

Stomatologiste : pas de chancre gingival.

Bilan général : rien à signaler; radio, tomo, sédimentation,
tubages, F.O. : normaux. Hyperleucytose avec formule sanguine
normale.

Ponction : pus épais, contenant des bacilles.

Contage : buvait du lait cru .

Diagnostic : Adénite primaire.

Traitement : PER OS : I.N.H. 200 mg et Delta-cortisone 25 mg

IN SITU : Ponctions et hydrocortisone à la demande.

Evolution : Après 6 jours de traitement général et
3 ponctions avec injections de 10 mg d'hydro-
cortisone, les signes inflammatoires ont disparu,

- . la peau n'adhère plus que légèrement au ganglion
qui ne décroît pas au-dessous des dimensions
d'une noisette, reste légèrement ramolli en son
centre, avec un autre ganglion un peu plus petit
en arrière de lui.

- . Le ganglion régresse encore un peu, puis
reste stationnaire pendant environ 3
semaines.

Ensuite, malgré le traitement général par la delta-cortisone,
alors que le traitement local est arrêté, il se
remet à grossir lentement .

L'intervention est décidée avant que ne réapparaissent des
signes inflammatoires.

La delta cortisone est arrêtée et la Streptomycine
commencée 5 jours avant l'opération.

- = Exérèse d'une masse abcédée et de 4 ganglions satellites,
sous-maxillaires .

- = Fermeture avec petit drainage, après avoir placé
0,75 g. de Streptomycine .

Cicatrisation assez rapide, mais rétention de pus,
nécessitant 2 ponctions .

Cicatrice déprimée, peu esthétique .

O B S E R V A T I O N N ° 9

MOQ André 7 ans .

Histoire : Simultanément apparaissent : douleur et tuméfaction de la
=====
gencive gauche, adénite sous-maxillaire gauche , fièvre
à 39°8 .

Traité par Pénicilline et Streptomycine : la tuméfaction de
la gencive disparaît, la température revient à la normale,
mais l'adénopathie persiste .

L'extraction de deux dents pour kyste dentaire fait un peu
régresser l'adénite , sans qu'elle disparaisse .

Hospitalisé en chirurgie : pose d'un séton ; examen du pus :
bacilles .

Cuti-réaction positive (négative 4 mois auparavant)

Le stomatologiste trouve un chancre gingival .

Radio pulmonaire normale .

Sédimentation : 43 - 76 - 118 .

Le diagnostic d'adénite tuberculeuse posé, passage dans le
service de M. MARQUEZY .

Examen : Adénite sous-maxillaire gauche, dure. Séton fermé .
=====

Chancre gingival encore visible .

Bilan général : bon état général ; apyrexie . Radio pulm.
normale . Sédimentation : 38 - 65 - 127 . Tubage : pas de
bacilles .

Contage : peut être grand mère .

Diagnostic : Adénite tuberculeuse primaire avec chancre gingival .
=====

Traitement : - I.N.H. : 350 mg par jour en suppositoires,
=====
- 4 injections d'Hydrocortisone . (10 mg) dans le ganglion,
à 2 ou 3 jours d'intervalle .

Evolution dans le Service : Le ganglion semble devenir moins ferme, mais
=====
reste bien limité . Sortie après un mois .

Evolution ultérieure : I.N.H. continué. Convalescence dans l'Indre .
=====

L'enfant se donne un coup de bâton sur son pansement :

- réouverture de la plaie du séton : petite fistule de
10 x 3 mm ; en regard de l'adénopathie, à fond caséeux .

Adénite sous-jacente ferme, de la taille d'une petite noisette. Bon état général.

Passe huit mois à la campagne. La fistule se recouvre d'une croûte saillante, qui met 9 mois à tomber. Cicatrice de 15 x 5 mm, légèrement déprimée, brunâtre, irrégulière.

Petite masse sous-jacente ferme, adhérente à la peau, de la taille d'un pois; en outre, un petit ganglion sous angulo-maxillaire, mobile.

Pas de rechute 1 an 1/2 plus tard.

O B S E R V A T I O N N ° 10

REG ...Françoise 6 ans 1/2

Histoire : Une avulsion dentaire est suivie d'une augmentation de volume d'une petite tuméfaction sous-angulo-maxillaire droite de la taille d'une noisette, qui avait été découverte peu de temps auparavant.

L'adénite prend un caractère pseudo-phlogmoneux.

Un traitement par la pénicilline lui fait perdre ses caractères inflammatoires, et la fait diminuer de volume mais elle persiste, atténuée et froide. Vue à la consultation un mois 1/2 après le début.

Examen : Adénite sous-angulo-maxillaire droite, formée apparemment d'un seul ganglion bien limité, de 3 x 2 cm, ferme, non fluctuant, mobile sur le maxillaire et sous la peau qui est normale.

Pas de chancre buccal visible; dents en mauvais état gencives irritées au niveau d'une molaire inférieure droite.

Timbre tuberculinique très positif, couvert de papules et vésicules. Précédente outi-réaction un mois 1/2 plus tôt : négative.

Bilan général : Etat général excellent. Radio pulm. normale. Hémogramme normal.

Ponction ganglionnaire : pas de bacilles.

Contage : non précisé.

Diagnostic : Adénite primaire.

Traitement et Evolution : Le ganglion augmente de volume,
déforme la région,
devient fluctuant,
adhère aux plans profonds et
à la peau, mince et violacée : la fistulisation semble imminente.

Ponction blanche : première injection locale d'hydrocortisone
(10 mg) amélioration rapide et nette : le volume du ganglion
diminue, la peau n'a plus qu'un aspect rosé,

Onze autres injections d'hydrocortisone ,et
ponctions blanches, malgré une injection de streptokinase (10
unités), donnent une amélioration d'abord rapide,
puis de moins en moins importante .

- Un autre ganglion , de la taille d'un pois, devient perceptible
derrière le premier. La peau reste adhérente . La surveil-
lance est continuée sans injections, puis l'enfant n'est
plus revu à la consultation.

Il revient , après un intervalle de 5 mois (7 mois
après la fin des injections), porteur d'une ulcération
large de 1 cm, à fond bourgeonnant . Traitement par
compresses imbibées d'I.N.H. et pommade à l'hydrocortisone.
Fermeture lente .

O B S E R V A T I O N N ° 11

RYE ... Joëlle .

Histoire : Apparition progressive d'une tuméfaction pré-tragionno,
presque simultanément bilatérale, sans fièvre ni douleur,
prise d'abord pour des oreillons. Hospitalisée 17 jours
après le début .

Examen :

Tuméfaction prétragionno bilatérale, de la taille d'une
grosse noisette, plus marquée à gauche où elle est ramollie,
qu'à droite, où elle est ferme .

- Téguments rouges, mais chaleur locale apparemment normale.
- Amygdales volumineuses .
- Pas de chancre buccal visible .

Yeux : conjonctive normale ;

Cuti-réaction positive ; pas de cuti antérieure .

Bilan général : radio pulm. normale .

Sédimentation 17 - 45 - 92 . Tubage négatif .
Fond d'oeil normal . P.L. normale .

Ponction ganglionnaire :

- . à droite : blanche ,
- . à gauche : pus avec bacilles à l'examen direct .

Contage non retrouvé .

Diagnostic : Adénite tuberculeuse primaire ,

Traitement : A gauche : 5 ponctions (pus) avec injections
d'hydrocortisone (10 mg) quotidiennes .
A droite : 2 ponctions (blanches) avec injections
d'hydrocortisone (10 mg) et P.A.S. (0,50 g) à
3 jours d'intervalle .

Evolution dans le service : - Amélioration locale nette .

Les injections sont arrêtées.

- Pas de rechute pendant le séjour.

Sort un mois après la fin des injections.

Evolution ultérieure : Convalescence dans la Lozère, chez ses
parents .

Il n'est revu à la consultation que trois mois plus
tard : il a fait une rechute du ganglion droit, qui a été
traitée par séton, et il a maintenant :

- . une rechute à gauche : ganglion fluctuant .

Injections d'hydrocortisone : 2 à gauche, disparition ;
6 à droite : peu d'effet,
écoulement du médicament par le séton ; cependant fermeture
un mois plus tard .

- . Nouvelle rechute à droite, un mois après la
fermeture .

- . Puis stabilisation suivie, pendant deux ans.

O B S E R V A T I O N N° 12

SAV... Monique 6 ans.

Histoire : Adénopathie sous-maxillaire droite, apparue progressivement
sans douleur, ni fièvre, au moment d'une poussée dentaire.

Examen : Adénopathie sous maxillaire, de la taille d'une noix,
ramollie, non douloureuse. Peau violacée, tendue, très fine.

Autres ganglions jugulaires et sous-angulo-maxillaires.

Dents en mauvais état. Petite ulcération gingivale en face
de la 1ère prémolaire inférieure droite, de 2 x 3 mm, profonde
de 2 mm.

Cuti-réaction phlycténulaire (dernière cuti, 3 mois plus
tôt : négative).

Bilan général : légère hypotrophie; radio : normale.
Sédimentation : 14 - 37 - 94. Tubage négatif. Fond d'oeil :
normal. P.L. normale. Hémogramme : légère leucocytose avec
lymphocytose.

Ponction ganglionnaire : pus très épais, grumelleux ;
bacilles.

Pas de bacilles sur l'ulcération gingivale.

Pas de contagion retrouvé.

Diagnostic : Adénite tuberculeuse primaire avec chancre gingival.

Traitement : Général : Streptomycine 0,20 g. par jour pendant 3 jours
seulement.

I.N.H. 300 mg par jour.

P.A.S. 5 g. par jour.

Local : 4 injections de P.A.S., Streptomycine et I.N.H.
après ponction.

1 injection de Streptokinase.

Evolution dans le Service : Fistulisation, qui n'est pas cicatrisée
à la sortie, 2 mois plus tard.

Evolution secondaire : Séjour d'un an à Odeillo.

Revient avec cicatrice de 1 x 1 cm, non adhérente,
centrée par un bourgeon scléreux.

Sous la cicatrice : ganglion ferme de la taille d'un
gros pois.

Retourne à l'école - Bon état général - Pas de rechute après 2 ans 1/2.

OBSERVATION N° 13

SEU ... Nicole

9 ans .

Histoire : Envoyée par le service d'Ophtalmologie ;
=====
conjonctivite depuis 3 semaines , pouvant faire
penser à une tuberculose , avec adéno-pathie tré-tragienne .

Examen : Adénite pré-tragienne , d'aspect légèrement inflam-
=====
matoire , de la taille d'un gros pois , durc , immobile , fixée
aux plans profonds . Peau rouge .

Oeil gauche : conjonctivite folliculaire
sans ulcération .

Cuti-réaction : fortement positive , phlycténulaire
(cuti négative deux mois plus tôt) .

Bilan général : bon état général . Radio normale .
Sédimentation : 10 - 24 - 72 . P.L. normale .

Ponction ganglionnaire : pus avec présence de
bacilles .

Prélèvement de follicules conjonctivaux : granula-
tions contenant plusieurs follicules tuberculeux typiques ,
à centre caséifié .

Contage non retrouvé .

Diagnostic : Adénite primaire avec conjonctivite tuberculeuse .
=====

Traitement : général ; I.N.H. 300 mg et P.A.S. 7 g. par jour .
=====
local : 6 ponctions avec injections d'hydrocortisone
(10 mg) et P.A.S. (0,50 g) .

Evolution dans le service : Menace de fistulisation au début ,
=====
qui régressa .

Evolution ultérieure : Six mois de convalescence en préventorium
=====
(Cantal) . Fistulisation au 2ème mois de préventorium .
Cicatrisation rapide .

Révue 2 ans plus tard : cicatrice de 1 cm
de diamètre environ , rose , presque plane avec un petit
bourrelet périphérique . Pas d'autre ganglion .

Pas de récurrence 2 ans 1/2 après le début .

jour, pendant 15 jours, puis 25 mg. un jour sur 2 ,
pendant 10 jours ; enfin , arrêtée .

- Quatre jours après l'arrêt , le ganglion est un
peu plus gros et plus mou .

- Puis il augmente rapidement de volume .

- Sept jours après l'arrêt de la Delta-cortisone,
la taille a presque doublé .

La Delta-cortisone est alors reprise, à la dose de
25 mg. par jour et 3 jours plus tard, le ganglion a diminué
de moitié; 10 jours après la reprise du traitement, il est

- totalement invisible et difficilement palpable.

- Arrêt un mois après la reprise : 3 jours plus tard,
il a nettement augmenté de volume, est de la taille d'une
noisette, et 6 jours après l'arrêt, de la taille d'une noix,
avec un autre ganglion plus petit perceptible devant lui.

Nouvelle reprise de la Delta-cortisone :

= il diminue de moitié en 5 jours .

- Arrêt par suite d'une épidémie de varicelle dans le :
service :

= il triple de dimensions en 24 heures,

= est ferme, mais non mobile, la peau
normale .

= puis, il continue à grossir très rapidement,
devient énorme,

déformant considérablement le cou et le
visage, tendant la peau, débordant sur la région paro-
tydienne et sous-maxillaire ; il se remollit .

Un traitement local est alors entrepris :

- ponctions avec injections d'hydrocortisone (25 mg)
les ponctions retirent du pus riche en bacilles.

- il y a régression importante, dès la 3ème injection,
l'adénopathie devient ferme, puis reste de volume
stationnaire.

- De multiples ganglions sont perçus .

Finalement, après dix injections, ne pouvant obtenir d'amélio-
ration importante, l'intervention chirurgicale
est décidée .

O B S E R V A T I O N N° 15

SOC.. Jacques 2 ans ,10 mois .

Histoire : Découverte 15 jours plus tôt d'une adénite rétro-maxil-
laire avec fièvre entre 38° et 39° , puis douleur spontanée;
bref, traitement en ville par dihydro-streptomycine, sans
succès ; la peau rougit ; la température décroît .

Hospitalisation .

Examen : L'adénite est rétro-maxillaire, de la taille d'une
grosse noix, fluctuante, fixe, adhérente à la peau.

Au niveau de l'angle externe de l'oeil : lésion cutanée
pustuleuse .

Cuti positive ; dernière cuti ,un an plus tôt négative.

Bilan général : bon état général, température normale.
Radio pulm. normale . Sédimentation : 37 - 72 - 120 .
Tubage négatif . F.O. normaux .

Ponction ganglionnaire : très nombreux bacilles.

Diagnostic : Adénite primaire .

Traitement : Delta-cortisone 30 mg
I.N.H. 300 mg. et P.A.S. buccal 3 g.par jour .

1 injection unique d'hydrocortisone intra-ganglionnaire.

Evolution dans le service : Sort après 5 jours seulement,évidemment
inchangé .

Evolution ultérieure : Suivi par la consultation, même traitement
continué, mais Delta-cortisone à la dose de 20 mg,au lieu de
30.

Après 8 jours, l'adénite a considérablement diminué
de volume , la peau à ce niveau a un aspect normal . La
lésion cutanée à l'angle externe de l'oeil reste inchangée.

Mais 8 jours plus tard, sous Delta-cortisone (15 jours)
= le ganglion a augmenté, est ramolli, la peau violacée,
ameincie .

Puis,cette rechute s'atténue particiellement : . .

= le ganglion diminué bien de volume, mais reste fluctuant ; le chancre cicatrise lentement.

Traitement local de l'adénite : ponctions et injections d'hydrocortisone et I.N.H. ; le ganglion semble mieux limité, mais reste de la taille d'une noix et se ramollit de nouveau par endroits ; la peau est plus mince, violacée, ceci, malgré un traitement de 49 jours au total de delta-cortisone et pendant ce traitement.

Devant cette rechute sous traitement, l'intervention est décidée, sous couvert d'antibiotiques.

- suites opératoires normales ;
- convalescence en moyenne altitude,
- pas de récurrence après 8 mois.

O B S E R V A T I O N N° 16

SOU ... Christiane 13 ans .

Histoire :
L'enfant, âgée de 13 ans, constate la présence d'une petite tuméfaction sous-angulaire gauche, légèrement douloureuse ; en outre, pendant quelques jours, fatigue et fièvre à 38° - 38°5.

A la consultation de stomatologie est découverte une ulcération gingivale et l'hospitalisation est conseillée .

Examen :
L'adénopathie sous-angulo-maxillaire est formée de 2 ganglions volumineux, de la taille d'une grosse et d'une petite noix, durs mais légèrement douloureux .

L'ulcération siège sur la gencive supérieure, en regard de la canine supérieure gauche dont elle entoure le collet, allongée, à bords irréguliers, très légèrement décollés, à fond sanieux .

Cuti-réaction positive ; précédente cuti 4 mois plus tôt, négative .

Bilan général : bon état en dehors de la fièvre toujours supérieure à 38° . Radio pulm. normale . Sédimentation 62 - 85 à 135 . Tubage négatif ; P.O., P.L. et culot urinaire : normaux . Leucocytose à 11.000 avec formule normale, légère anémie normochrome .

Ponction ganglionnaire : B.K. en abondance .

Contage : boit du lait cru . Pas de contaminateur dans la famille .

Traitement et Evolution dans le Service :

Traitée d'abord pendant 17 jours par Dihydro-streptomycine (1 g)
et P.A.S. (5 g.) : apyrexie rapide,

- . diminution de l'ulcération ,
- . petite diminution du ganglion .

Puis I.N.H. : / amélioration rapide de l'ulcération,
. mais ramollissement du ganglion,
. adhérence et fistulisation
malgré 12 ponctions avec injection de P.A.S.
devant son imminence .

La fistule tend à se former un mois après sa survenue, et l'enfant part en convalescence .

Evolution ultérieure : . La fistule ne se cicatrise toutefois que
3 mois plus tard.

. Séjours en climat marin et faible altitude.

- Retourne à l'école pendant un an , puis travaille quelques mois

- Mais à l'âge de 16 ans 1/2 , réapparaît

= une adénopathie formée de 2 ganglions jugulaires, formes
et mobiles.

Traitée par radiothérapie : 2 séances par semaine pendant 3 semaines,
à l'issue desquelles

= une menace de fistulisation oblige à intervention
chirurgicale, qui laisse une bonne cicatrice, plane, rosée, peu
visible.

- Quatre mois plus tard, nouveau ganglion jugulaire gauche , très
superficiel mais ferme, mobile, sous une peau normale, indolore.

Traitée par une série de 6 injections locales d'hydrocortisone
après ponctions toujours blanches ;

= aucune modification, ni augmentation,
ni diminution, .
pas de fluctuation, peau saine.

Une injection de 15 unités de Streptokinase donne une augmenta-
tion très importante du ganglion , puis

Deux injections d'hydrocortisone , une diminution après ramollis-
sement, sans disparition complète .

- quatre mois plus tard , rechute : augmentation très importante,

- ramollissement,
 - peau rosée, adhérente.
- avec apparition d'un autre ganglion plus petit.

Deux injections d'hydrocortisone, après ponction donnent

- = une grosse amélioration, ne laissent persister
- = que 2 très petits ganglions, durs .

- Nouvelle rechute , au même niveau, un mois après.

Traitée par Delta-cortisone;

- Rechute après chaque arrêt de ce médicament .

Intervention chirurgicale .

O B S E R V A T I O N N ° 17

TAM ... Mauricette 11 ans 1/2

Histoire : Adénite apparue six semaines plus tôt, au décours
===== d'une angine rouge, qui a duré 10 jours, avec fièvre à 38°.

Examen : Adénopathie sous-angulo-maxillaire droite, formée de
===== 3 ganglions, dont le plus gros est de la taille d'une noix;
fermes, mobiles, indolores.

Cavité bucco-pharyngée normale lorsque l'enfant est
vu pour son adénite .

Cuti-réaction positive ; dernière cuti négative 5
mois plus tôt .

Bilan général : bon état général ; Pas d'autres
adénopathies. Radio pulm. normale; Sédimentation: 14-37-102.
Hémogramme : petite anémie , éosinophilie.

Contage : pas de contage familial ; a bu du lait cru
pendant les 4 mois précédents, en vacances.

Diagnostic : Adénite primaire .
=====

Evolution : L'enfant n'est pas hospitalisée, ne reçoit pas de
===== traitement. Séjour de 6 mois dans un préventorium, en climat
marin, puis vie normale.

Evolution ultérieure : Nouvelle poussée 2 ans 1/2 après la lère
===== N'est pas vue dans le service à ce moment; traitée par ponctions

héliothérapie , fistulisation .

- Revient à la consultation 9 mois plus tard ;
 - = cicatrice violacée,
 - = non adhérente aux plans profonds,
 - = 2 ganglions de la taille d'une noix, durs.
 - = Etat général excellent , radio,pulm.normale.
- Trois mois après, nouvelle poussée de l'adénite , qui est vue en voie de ramollissement.

Ponction : retire 3 cc de pus éréux, riche en bacilles.

Injection de P.A.S., puis radiothérapie (15 séances) :

- = action nette sur le volume du ganglion, mais n'empêche pas la fistulisation .

Deuxième série de R.X., puis U.V. (20 séances) .

- = Les ganglions diminuent de moitié .

Troisième série de R.X. :

- = disparition presque complète , adénopathie ,

- Un an et demi après cette poussée, récidive : 2 gros ganglions ;
 - = l'un , jugulaire haut situé, du volume d'un oeuf de pigeon, ramolli ,
 - = l'autre, sus-claviculaire, du volume d'un oeuf de poule, en voie de ramollissement;

Traités par ponction (sans bacilles) et injections de 10 mg .d'hydrocortisone , à raison de 2 par semaine, 5 au total;

- = disparition presque totale à la fin de ces injections,
- mais = réapparition des 2 ganglions de même volume

15 jours seulement après l'arrêt du traitement . Deux nouvelles injections. (une pour chacun) les font disparaître.

Mais, surgit alors au niveau de la cicatrice de fistule ancienne ,

- = une nouvelle adénopathie, forme de lentille d'une petite noix, qu'une seule injection de 10 mg. ramène à la taille d'une noisette et qui disparaît ensuite .

- Revue 9 mois plus tard : il persiste dans la région sous-angulo-maxillaire une cicatrice de fistule, déprimée, violacée, mais de petites dimensions (1,5 cm.de longueur) et au-dessous d'elle une petite masse ferme .

- Un an 1/2 plus tard encore (7 ans 1/2 après le début, 2 ans après la dernière récidive) pas de nouvelle poussée.

Conclusion : Les injections d'hydrocortisone semblent bien avoir évité la fistulisation des 2 volumineux ganglions apparus 5 ans après la première manifestation.

————— O B S E R V A T I O N N° 18 —————

YAN... Albert

14 ans 1/2

Histoire : Apparition progressive dans la région cervicale latérale droite de ganglions petits et indolores.

En trois mois, augmentation importante de volume de ces ganglions, qui restent indolores. Le plus gros menace de se fistuliser. Hospitalisé en O.R.L.

Examen : L'adénopathie apparaît à l'examen, non pas unilatérale, mais bilatérale à prédominance droite, étendue sur toute la hauteur de la chaîne jugulaire interne. Fistulisation imminente.

Virage de cuti-réaction 6 ans plus tôt, avec séjour de 18 mois en préventorium.

Bilan général : état général normal, apyrexie.
Radio. Pulm. : adénopathie hilairo bilat, parenchyme normal.
Sédimentation : 27 - 57 - 108 . Lymphocytose (10.000) avec polynucléose (80 %) .

Ponction ganglionnaire : présence de bacilles à l'examen direct (au 2ème examen seulement).

Diagnostic : Adénites cervicales tuberculeuses secondaires.

Traitement : général : Streptomycine 1 g. 1 jour sur 2
I.N.H. 350 mg. et P.A.S. 10 g. par jour.

local : 3 ponctions du plus gros ganglion avec injection intra-ganglionnaire de 25 mg. d'hydrocortisone.

Passage dans le service : de Médecine pour une éruption morbilliforme qui disparaît spontanément en 3 jours.

A cette occasion : Tubage négatif - F.O. normaux .

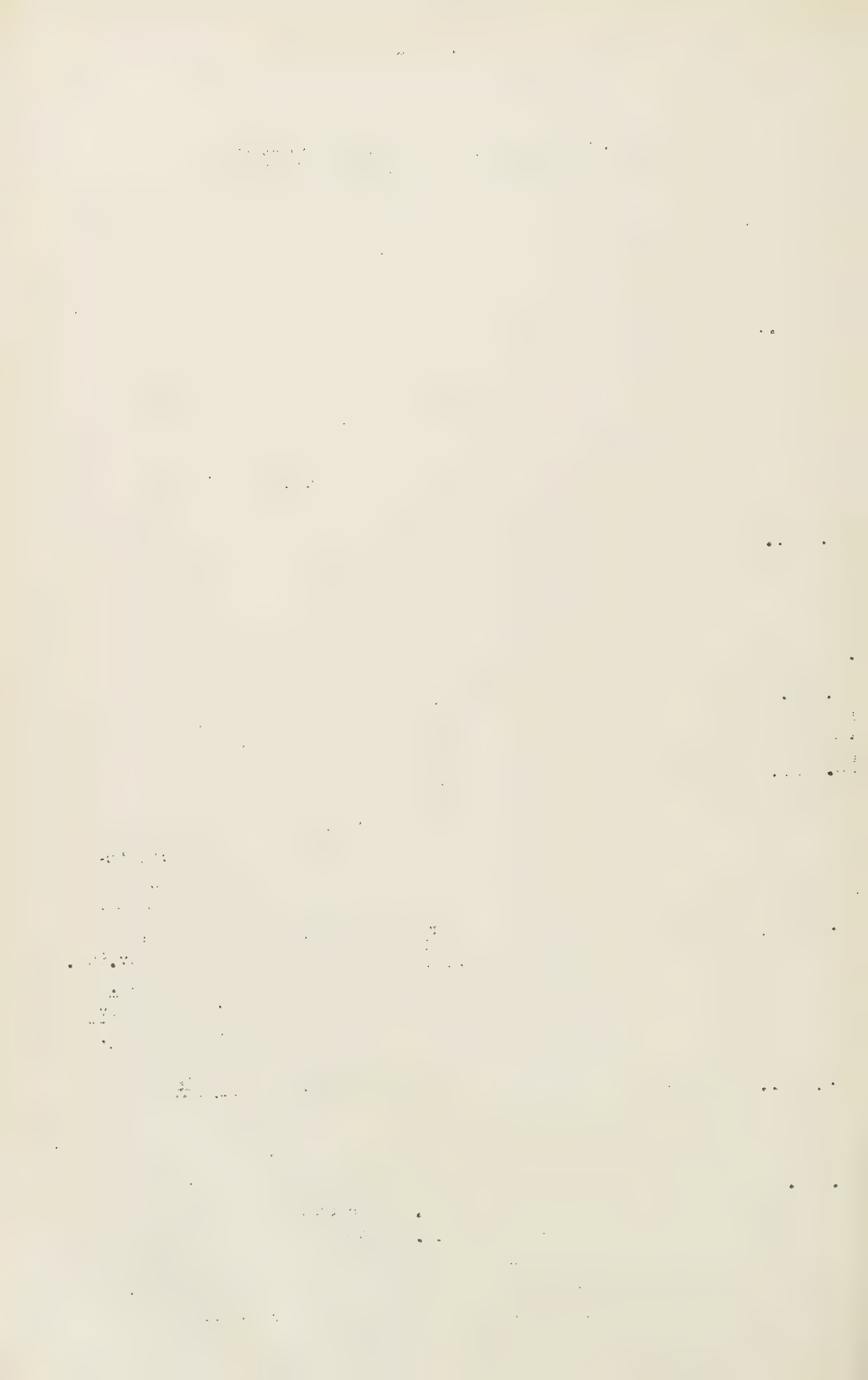
Evolution : La menace de fistulisation disparaît,
===== puis régression presque totale de l'adénite.

Evolution ultérieure : Convalescence à Borék.
=====

Pas de rechute, ni récurrence 2 ans plus tard.

II.- ANALYSE des OBSERVATIONS

Nom. Prénom	Diagnostic	Traitements dans l'ordre chronologique	Résultats
1. BLA.. Marie-Cl	Adénite secondaire	<u>Hydrocortisone locale.</u> <u>Delta cortisone</u> (tardivement) <u>Hydrocortisone locale</u> , 2ème essai	<u>Rechute</u> <u>Inefficacité</u> <u>absolue</u> <u>Succès</u>
2. DEL.. François	Adénite apparue au cours d'1 miliaire traitée par 3 antibiot.	<u>Hydrocortisone locale</u> Radiothérapie (+ ponctions+ Strepto kinase+ INH local)	<u>Echec</u> Succès +++
3. DEL.. Claudette	Adénite primaire	I.N.H. per os Chirurgie	<u>Echec</u> <u>Succès</u>
4. EVA.. Claudine	Adénite primaire	<u>Hydrocortisone locale</u> Radiothérapie Antibiotiques locaux	<u>Echec</u> Echec Echec : fistulisation
5. GEN.. Mario-Cl	Adénite primaire	<u>Hydrocortisone locale</u>	<u>Rechute</u> , cède à nouv. inj. mais <u>fistul.</u> d'une <u>récidive</u> en <u>convalesc.</u>
6. GRI.. Jacqueline	Adénite primaire fistulisée	<u>Hydrocortisone locale</u>	<u>Succès</u>
7. LAC. Gérard	2 récidives d'1 adénite primaire ancienne non traitée	Streptomycine+ I.N.H. généraux. I.N.H. local Chirurgie	Echec Echec Succès, mais recul insuffis.



Nom, Prénom	Diagnostic	Traitements dans l'ordre chronologique	Résultats
8. LEG. .Febienne	Adénite primaire	<u>Delta-cortisone</u> Chirurgie	Echec : améliorat. par assoc. à Hydro cort.localo, mais rechute sous trait. D. cort.seul) Succès, mais recul insuffisant.
9. MOQ. .André	Adénite primaire vue avec séton	<u>Hydrocortisone locale</u>	<u>Guérison lente</u> sans rechute.
10. REG. .Françoise	Adénite primaire	<u>Hydrocortisone locale</u>	<u>Rechute</u> . <u>Fistulisa- tion</u> pend. conva- lescence.
11. RIE. Joëlle	Adénite primaire	<u>Hydrocortisone locale</u>	<u>Rechute</u> . <u>Fistulisa- tion</u> pend. conva- lescence .
12. SAV. .Monique	Adénite primaire	Antibiot. locaux + Streptokinase	Echec
13. SEU. .Nicolo	Adénite primaire	<u>Hydrocortisone locale</u>	<u>Rechute</u> . <u>Fistulisa- tion</u> pend. conva- lescence.
14. SIM. .Daniel	Adénite primaire	<u>Delta-cortisone</u> <u>Hydrocortisone locale</u>	<u>Rechutes multiples</u> dès chaque arrêt <u>Succès</u> , mais recul insuffisant.
15. SOC. .Jacques	Adénite primaire	<u>Delta-cortisone</u> Chirurgie	<u>Echec</u> : succès ini- tial, puis rechute sous trait. Succès
16. SOU. .Christiane	Adénite primaire	Antibiotiques généraux. Radiothérapie sur récidive <u>Hydrocortisone locale</u> <u>Delta-cortisone</u> tardivement Chirurgie	Echec : fistulisa- tion Echec : menace de fistulisation <u>Rechute</u> Rechute à l'arrêt Succès

Nom, Prénom	Diagnostic	Traitements dans l'ordre chronologique	Résultats
17. TAM., Mauriceotto	Adénite primaire traitée tardivement	Radiothérapie <u>Hydrocortisone</u> <u>locale</u>	Echec. <u>Rechute, puis</u> <u>succès durable</u>
18. YAN., Albert	Adénite secondaire	<u>Hydrocortisone</u> <u>locale</u>	<u>Succès</u>

III.- SYNTHESE des OBSERVATIONS

I.- HYDROCORTISONE EN INJECTIONS LOCALES : 13 CAS TRAITES :

- 10 fois action favorable , mais parmi celles-ci :

- 2 guérisons sans rechute seulement
- 1 guérison sans recul suffisant
- 7 rechutes dont :

5 guérisons

- 2 ont cédé à de nouvelles inject.
- 1 a été opérée , après un essai de
Deltacortisone
- 4 ont fistulisé en convalescence .

- 3 échecs :
 - 1^{er} un , dans une milioire
 - 1^{er} second, après un essai préalable
d'antibiotiques locaux ,
 - 1^{er} 3ème : échec d'emblée sur une
forme fluctuante .

II.- DELTA-CORTISONE PER OS : 5 CAS TRAITES = 5 ECHECS :

- un échec d'emblée : inefficacité absolue sur une forme
traitée tardivement .
- 2 rechutes sous traitement
- 3 rechutes dès l'arrêt .

III. - RADIOTHERAPIE : 4 CAS :

- 1 succès après échec de l'Hydrocortisone locale dans une forme apparue au cours d'une miliaire
- 3 échecs (traitements tardifs).

IV. - CHIRURGIE : 5 CAS :

- 4 succès sans récurrence
 - 1 récurrence .
-

CONCLUSIONS

La distinction entre adénites cervicales primaires ,
qui appartiennent à un complexe primaire, et

adénites secondaires ,
complication plus ou moins lointaine d'une primo-infection habituellement
thoracique, s'impose dans la discussion des indications thérapeutiques.

En effet, les adénites primaires, témoins de primo-
infections céphaliques, comportent un danger certain de dissémination;
elles imposent donc un traitement antibiotique systématique par voie
générale. Malheureusement, quel que soit le produit utilisé, ses effets
sur l'adénite elle-même sont décevants, car il n'empêche

- ni son évolution vers la fistulisation,
- ni l'apparition de nouvelles localisations ganglionnaires;

certaines cas paraissent même avoir été aggravés. En injections locales,
leur efficacité n'est également pas décisive.

Aussi, avons-nous étudié, à la suite des travaux de
MM. R.A. MARQUEZY et Ch. BACH, les effets sur ces adénites de la
corticothérapie surrénale, employée pour son action anti-inflammatoire
non spécifique, corticothérapie évidemment toujours associée à un
traitement antibiotique général par l'isoniazide. Nous rapportons
ici cinq cas traités par voie générale et treize par injections locales.

Au premier stade de crudité, le traitement par voie
générale (Delta-cortisone) a une action souvent très rapide, et obtient
en quelques jours une diminution importante du volume des ganglions;
mais tout essai d'arrêt précoce du traitement est suivi, habituellement,
à brève échéance d'une rechute; la prolongation du traitement ne peut
être indéfinie, et il faut environ deux mois de traitement pour obtenir
une stabilisation survivant à son arrêt, sans certitude d'éviter une
récidive ultérieure.

Aussi, certains auteurs préconisent-ils, dès ce stade,
une exérèse d'emblée (ou après quelques jours de traitement par la
Delta-cortisone); le traitement antibiotique général pré- et post-opé-
ratoire permet en effet, actuellement, de réaliser cette intervention
sans risque de dissémination, et finalement, seul le résultat esthétique
peut faire discuter cette position.

Au deuxième stade, lors du ramollissement des ganglions,
une péri-adénite importante avec infiltration inflammatoire de la peau,

peut rendre l'exérèse difficile, voire impossible.

Les injections locales d'hydrocortisone, après ponction ont une action souvent spectaculaire.

Dès les premières injections les ganglions diminuent de volume, retrouvent des contours plus nets et distincts, pendant que la peau qui les recouvre reprend un aspect et une épaisseur normaux, alors qu'elle semblait sous la menace d'une fistulisation prochaine.

Cependant cette action rapide n'est parfois que transitoire, surtout pour les premières injections, aussi ne faut-il pas laisser un intervalle trop grand entre elles. La guérison est ainsi obtenue en moins de 2 mois et les échecs sont rares. Des rechutes surviennent souvent dans les premiers mois qui suivent l'arrêt de ce traitement local, mais elles cèdent, habituellement, à une nouvelle série d'injections.

Dans ces adénites primaires, l'administration d'antibiotique (isoniazide) est poursuivie pendant six mois au moins. Enfin, le départ pour un établissement de cure ne devra pas être l'occasion d'un relâchement de la surveillance, sous peine de perdre dans une rechute tout le bénéfice du traitement.

Telle semble être la place de la corticothérapie surrénale associée au traitement antibiotique dans les adénites cervicales tuberculeuses de l'enfant, dont elle permet souvent la guérison sans séquelle.

VU & PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de

PARIS

J. SARRAILH

Le Doyen de la Faculté
de Médecine :

L. BINET

Le Président de la
Thèse :

J. CATHALA

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons séparé la bibliographie générale sur les
ADÉNITES TUBERCULEUSES de l'enfant, et les références
qui concernent exclusivement leur traitement .

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE SOMMAIRE :

- 1.- ARNAUD M. et al. : Adénite chronique tuberculeuse. In : Nouveau Précis de pathologie chirurgicale - Paris , Masson , 1947
Tome 3 , p.489-493 .
- 2.- ARVY M.L.A. : De la macro-poly-adénopathie tuberculeuse pseudo-
lymphadénomateuse. Thèse Paris, 1939, n°1485, 52 p.
- 3.- BENDA R. FRANCHET F. & URQUIA A. : Tuberculose humaine à bacilles
bovins . Sem. Hop. Paris, 1951, 27 , 1727-1743 .
- 4.- BERNARD E. & KREIS B. : La primo-infection tuberculeuse de la
peau (complexe lésionnel jugo-sous-maxillaire). B.M. Soc.
méd. H. Paris, 1938, 3 juin, 1006-1012.
- 5.- BEZANÇON F. : La forme hypertrophique de la tuberculose ganglion-
naire externe. Rev. Tub. 1941, 6 - 282-286 .
- 6.- BLAN P. & CLECH R. - Adénite suppurée froide consécutive à une
vaccination par le B.C.G.S. . B.M. Soc. Méd. H. Paris, 1950 ,
66 - 1245-1248 .
- 7.- BOSSERT O. & PLOTTEMBERG W. : Entstehung, Bedeutung, Folgerscheinun-
gen und Behandlung von Lymphknoteneinbrüchen bei der tuber-
kulösen Kinderng - Deutsche med. Wschr. , 1954 , 79, 665-669
- 8.- CATHALA J. Sur le lymphatisme . Sem. Hop. Paris- 1948, 24 ,
2347-2351.
- 9.- CAZAL P. : La tuberculose réticulotrope, forme maligne de la
tuberculose ganglionnaire. Presse méd. 1947, 8 fév. 99-100.
- 10.- COULAUD : Adénopathie suppurée consécutive à une vaccination
par le B.C.G. chez un enfant dont la mère présente une
adénopathie du médiastin. Rev. Tub. 1953, 17 , 156-158.
- 11.- COURCOUX A. : Notes statistiques sur les adénopathies tubercu-
leuses de l'adolescent et de l'adulte . Rev. Tub. , 1941
6 , 292-295.
- 12.- DUCAS P. : Diagnostic des adénopathies chez l'enfant et l'adoles-
cent. In : Encyclopédie médico-chirurgicale, Pédiatrie 2è
enfance, 1 , 255 L.10.

- 13.- DUFOURT A. : Traité de phthisiologie clinique, Paris, Vigot, 1946, 3ème édition.
- 14.- DUPERIE R. : Tuberculose ganglionnaire. In : Encyclopédie médico-chirurgicale, Sang, 2, 13026 B. 10, 12 p. et addendum.
- 15.- FERRU M. : Epilogue d'un cas d'adénite cervicale "bécégéique" antérieurement rapporté. B.M.Soc. Méd. H. Paris. 1949 65, 689-690.
- 16.- FORGUE E. : Adénites tuberculeuses. In : Précis de pathologie externe, Paris, Doin, 1939, Tome 1, p. 516.
- 17.- GALE G.L. The treatment of tuberculous lymphadenitis. Canad. med. Ass. J., 1953, 69, 303-309.
- 18.- HASCHE-KLUNDER G. : Zur Differentialdiagnose der tuberkulösen Halslymphknoten. Munch. med. Wschr. 1951, 93, 1829-1834 et 1897-1902.
- 19.- HASCHE-KLUNDER G. : Die Erkrankungen der Weichteile un der Haut bei der Halslymphknotentuberkulose. Deut. med. Wschr. 1953, 78, 199-203.
- 20.- JAMMET M.L. : Foyers initiaux extra-pulmonaires. In : Encyclopédie médico-chirurgicale, Pédiatrie 2ème enfance, 1, 26110, p. 7-8, et 26150, p. 2-3.
- 21.- KOSTITCH -YOKSITCH S.A. : L'étude clinique et expérimentale des adénites cervicales chez les enfants vaccinés à la naissance par le B.C.G. ; "lymphadenitis becegeica". Arch. franç. Pédi. 1946, 3, 526-538.
- 22.- LAMBERT A. : Chancro de primo-inoculation bacillaire. In : Encyclopédie médico-chirurgicale, Pédiatrie, 2ème enfance 2, 365 A.10, p. 6.
- 23.- LEMIERRE A. & MORIN M. : Lymphadénie tuberculeuse consécutive à un choc thérapeutique. B.M. Soc. Méd. H. Paris, 1946 22 nov., 549-553.
- 24.- LEMIERRE A. et al. : Bacille tuberculeux, voies de pénétration. In : Traité de médecine. Paris, Masson, 1950, t. 3, p. 130.
Adénite sus-claviculaire et pleurite apicale. ibid T. 5, p. 931.
Tuberculose ganglionnaire, ibid t. 12, p. 281-384.

- 25.- MANDE R. : A propos des adénites suppurées de B.C.C. In : CENTRE INTERNATIONAL de l'ENFANCE : Traitement de la tuberculose de l'enfant (Séminaire, Paris, 7-10 déc.1955) Paris, Masson 1956, 10 , 238-240.
- 26.- MARQUEZY R.A., BACH C., STRAUSS & BOSCHETTI : 3 cas de primo-infection extra-pulmonaire. Arch. franç. Péd., 1949, 6, 91-95 .
- 27.- MEYER A., BRUNEL M. & MASSIN M. Adénopathie cervicale apparue au cours du traitement d'une tuberculose miliaire par le streptomycine. B.M. Soc. méd. H. Paris, 1949, 28 janvier, 87-90.
- 28.- MILLER F.J.W. & CASHMAN J.M. : The natural history of peripheral tuberculous lymphadenitis associated with a visible primary focus. Lancet, 1955, 268, 1286-1289.
- 29.- MURAT J. : Contribution à l'étude des chancres cutanés et muqueux de la primo-infection tuberculeuse et des adénites cervicales sans chancre. Thèse Paris, 1950, n°677, 67 p. doct.
- 30.- REID R. & WILKINSON M.C. : Tuberculosis of the cervical lymphatic glands. Brit. méd. J. 1937, 2 , 16 oct, 740-744.
- 31.- RICHARD A. : Les adénopathies cervicales tuberculeuses. Rev. Tub. 1941 6, 242-259 .
- 32.- ROSSI E. : Les adénites suppurées après vaccination par le B.C.C. et leur traitement. In : CENTRE INTERNATIONAL de l'ENFANCE Traitement de la Tuberculose de l'Enfant (Séminaire, Paris 7 - 10 déc.1955) Paris, Masson, 1956, 10, 221-224.
- 33.- ROUVIERE. H. : Système lymphatique de la tête et du cou. In : Anatomie des lymphatiques de l'homme . Paris, Masson, 1932, p.9 -152 .
- 34.- ROUVIERE H. : Lymphatiques de la tête et du cou. In : Anatomie humaine descriptive et topographique. Paris, Masson, 1940, t.1 , p.226-230.
- 34bis- SASSIER P. : Les lymphatiques des parois de la cavité buccale. Thèse Paris 1927, n°503, 87 p.
- 35.- SATTLER A. : Die Tuberkulose der Lymphdrüsen . Wien klin. Wschr? 1954, 66 , 93-96.
- 36.- SERGEANT E. - Quelques souvenirs personnels sur les causes et l'évolution des adénopathies tuberculeuses. Rev. Tub. 1941 6, 287-290 .
- 37.- SIMON G. : Bemerkungen zur Tuberkulose des peripheren Lymphknoten. Tuberkulosearzt, 1951, 5, 100-102' .

- 38.- SOCARIDES C.W. : Tuberculosis of cervical glands ; its differential diagnosis. Arch. Ped. 1947, 64 , 243-250.
- 39.- SOUBEYRAN : Les adénites tuberculeuses et leur traitement. Consultations médic. franç. Paris, Poinet, 1910, n°18 .
- 40.- STEIGER J. : Eine besondere Forme der Lymphdrüsentuberkulose. Schweiz. Zschr. Tub. 1953, 10, 195-201.
- 41.- SWENSON O. & SMALL W.T. : Tuberculosis of cervical lymph nodes. Pediatrics, 1952, 10, 131-136 .
- 42.- TOBLER M. : Des tuberculose Halslymphom. Praxis, 1953, 41, 858-860.
- 43.- UEHLINGER E. L'anatomie pathologique de la tuberculose des glandes cervicales . In : CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE Traitement de la tuberculose de l'enfant (Séminaire, Paris 7-10 déc. 1955) , Paris, Masson, 1956, 10, 225-231 .
- 44.- VETTER H. : Tonsillen und Tuberkulose . Schweiz. med. Wschr. 1947, 77, 323-325 .
- 45.- WESENER G. : Zur Pathogenese des kindlich tuberkulösen Halslymphoms. Archiv. für Dermat. 1955, 200, 510-514.
- 46.- WISSLER H. : Halslymphon und Bovin-Infektion. Schweiz. Zschr. Tub. 1948, 5 , 395-396.
- 47.- WISSLER H. : Die Halsdrüsen-Tuberkulose. Schweiz. Zschr. Tub. 1962, 9, 350-359 .

TRAITEMENT :

- 48.- ACETO J.N. KASUGA K. & SANDERSON S.S. X-Ray therapy of peripheral tuberculous lymphadenitis . Am. Rev. Tub. 1953, 68, 157.
- 49.- AHLANDER C. : Combined treatment with roentgen-rays and streptomycin in experimental tuberculous lymphadenitis in Guinea-pigs. Acta radiol. 1954, 196-204 .
- 50.- (°) ALEXANDROWICZ J. et al. "Observations cliniques de la valeur thérapeutique de la moutarde à l'azote dans les maladies des ganglions lymphatiques " . Przegląd Lekarski , 1949, 1.
article cité dans :
- 51.- ALEXANDROWICZ J. - The curative properties of nitrogen mustard (nitrogranulogen) in inflammatory diseases. Sang, 1950, 21 330-339.

- 52.- BARIETY M., CHOUBRAC P. & LE MELNÉRIER J. : Thérapeutique de la tuberculose ganglionnaire. In : Encyclopédie médico-chirurgicale, Thérapeutique, 1, 225115.A.10.
- 53.- BAILEY H., Tuberculous cervical adenitis. Lancet, 148, 254, 313-316.
- 54.- BERNARD E. et al. : Les adénopathies cervicales des tuberculoses miliaires traitées par la streptomycine et leur forme grave phagédénique. B.M. Soc. méd.H.Paris, 1949, 65, 50-56.
- 55.- BERNARD J., MATHE G. & LUMBROSO P. : Traitement de la tuberculose ganglionnaire externe par la cortisone per os et l'hydrocortisone locale. In : CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE : Traitement de la tuberculose de l'enfant (Séminaire, Paris, 7-10 déc. 1955) Paris, Masson, 1956, 10, p.232.
- 56.- BERNARD J. et al : Essai de traitement de la tuberculose ganglionnaire externe par la cortisone. Sang. 1956, 27, 131-137.
- 57.- BONAN A.J. : La place de la radiothérapie et des rayons U.V. dans le traitement physiothérapique des adénopathies tuberculeuses. Thèse Paris 1943, n°323, 68 p.
- 58.- BRUN J. et BOIJEAU A. : Les principes directeurs de la roentgenthérapie au cours des tuberculoses ganglionnaires et para-ganglionnaires. J.Médec.Lyon, 5 nov.1944, n°596, 759-764.
- 59.- CAMPOURCY A. : Adénites cervicales tuberculeuses ; action de l'I.N.H.. Concours méd. 1953, 75, 3552-3555.
- 60.- CAMINAT J. & DEBRAY J. : Le traitement des adénopathies tuberculeuses périphériques. Sem. Hop. Paris. 1955, 31, 2121-2123.
- 61.- CHEVALLIER P., BILSKI-PASQUIER G., & CHRISTOL D. : Sur le traitement des adénopathies tuberculeuses par la méthode d'Alexandrowicz. Sem. Hop. Paris. 1954, 30, 778-779.
- 62.- CHOFFEL C. : Traitement des adénites tuberculeuses. Bull.méd. 1952, 24, 537-542.
- 63.- COCOZZA G. & FEROLA R. : Sull impiego dell acido isonicotinico nella terapia della linfonadénite tuberculare. Pediatrics, 1953, 61, 216-225.
- 64.- CORNEILLE A.J. : Remarques sur les difficultés thérapeutiques soulevées par les adénites cervicales tuberculeuses. Thèse Paris 1955, n°414, 48 p.
- 65.- DUBOURG F. : Contribution à l'étude des tuberculoses ganglionnaires externes? Recherches sur le traitement par la cortisone et l'hydrocortisone. Thèse Paris 1955, n° 423, 49 p.doct.

- 66.- DUMON G. & SOULAYROL R. : Traitement local d'un abcès ganglionnaire par l'I.N.H. Marseille méd. 1954, 91, 145.
- 67.- FOUQUET J., HEYMANN V. & MEYER B. : Actinophlegmon tuberculeux mortel au décours d'une granulie traitée par la streptomycine. B.M. Soc. Méd. H. Paris. 1949, 65, 59-63.
- 68.- FRANKAU C. et al. : Discussion on the management of tuberculous glands in the neck. Proc. roy. Soc. Méd. 1937, 31, 103-112.
- 69.- FRIEDMANN O.H. & SELIKOFF I.J. : The chemotherapy of peripheral tuberculous lymphadenitis. J. Mount Sinai Hosp. 1956, 23 529-536.
- 70.- HASLER O. & WEDER A. : Zur Therapie der tuberkulösen Halslymphome unter besonderer Berücksichtigung des Wertes der Tonsillektomie. Schweiz. med. Wschr. 1952, 82, 682-685
- 71.- IMBERT P. et al. : Traitement local par la cortisone des ulcérations tuberculeuses cutanées d'origine ganglionnaire. Pédiatrie , 1954, 9, 171-174.
- 72.- IMBERT P. et al. : Possibilités et limites du traitement des adénites tuberculeuses par les antibiotiques. J. Méd. Lyon, 1954, 35, 191-200.
- 73.- IMBERT P. et al. : Résultats du traitement des adénites tuberculeuses périphériques par les antibiotiques d'après 184 observations. Pédiatrie, 1956, 11, 929-933.
- 74.- KASTERT J. : Die chirurgische Behandlung der Halslymphknotentuberkulose. Chirurg. aout 1950, n°8, 492-495.
- 75.- KAISER E., JACOB F. & WISSLER H. : Die operative Behandlung der Halslymphknotentuberkulose. Schweiz. med. Wschr. ; 1953 , 83, 207-209.
- 76.- KENDIG E.L. jr. & WILEY T.M. Jr. : The treatment of tuberculosis of the superficial cervical lymph nodes in children. J. Ped. 1955, 47, 607-613.
- 77.- LAMPE I., CREST C.P. & KOCH D.A. : Concentrated roentgen-therapy of cervical tuberculous lymphadenitis. Am. J. med. Sc., 1949, 217, 632-636.
- 78.- LEMAISTRE & TOMPSETT : The evolution of tuberculous lesions in the Guinea-pig during administration of A.C.T.H. or Cortison. Am. Rev. Tub. , 1951, 64, 295-306.
- 79.- LEPENNETIER F. : La place de la radiothérapie dans le traitement physiothérapique des adénopathies cervicales tuberculeuses. Rev. Méd. France, juil. 1942, n°7, 179-180

- 80.-LESTER C.W. : Tuberculosis of the cervical lymph nodes. The present surgical status. Surg. Gyn. Obst. 1948, 87, 719-724 .
- 81.-MARQUEZY R.A., CHIGOT P., VIALATTE J., BACH C., ESTEVE P. & GUIMBAUD P. : Traitement des adénites cervicales tuberculeuses. In CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE : Traitement de la tuberculose de l'enfant (Séminaire, Paris, 7-10 déc. 1955) Paris, Masson, 1956, 10 , 233-236 .
- 82.-MARQUEZY R.A., CHIGOT P., VIALATTE J., BACH C., ESTEVE P. & GUIMBAUD P. : Traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses; intérêt de l'hydrocortisone locale. Sem. Hop. Paris, 1956, 32, 1111-1115.
- 83.-MORRIS G.J. & PROSSER-EVANS R.G. : Treatment of tuberculous cervical adenitis with P.A.S. Lancet ,1951, 260, 1199-1201.
- 84.-MUTSCHLER P. & HASCHE-KLUNDER G. : Über die Wirkung bakteriostatischer Mittel auf der tuberkulösen Lymphknoten. Vergleichende tier-experimentelle Untersuchung bei der Halslymphknoten-tuberculose des Meerschweinchens und deren Bedeutung für die Klinik . Beitr. Klin. Tub., 1955, 11, 406-435.
- 85.-OPPIKOFER E.K. : Über die grundsätzlich chirurgische Behandlung der Halslymphdrüsen - Tuberculose. Schweiz .med.Wschr. , 1952, 82 , 677-681.
- 86.-OPPIKOFER E. : Weitere Erfahrungen mit der grundsätzlich chirurgischen Behandlung der Halslymphdrüsen-Tuberculose. Practica O.R.L. , 1955, 17 , 371-373.
- 87.-PELLERIN D. : Traitement des adénites cervicales tuberculeuses. In : CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE : Traitement de la tuberculose de l'enfant (Séminaire, Paris, 7-10 déc. 1955) Paris, Masson, 1956, 10, 237-238 .
- 88.-PELLERIN D. : Traitement des adenopathies cervicales chroniques tuberculeuses . Revue Praticien, 1955, 5 , 2395-2402.
- 89.-PESTEL M. & RAVINA A. : La part des processus inflammatoires non spécifiques dans l'évolution des lésions tuberculeuses . Presse méd. 1954, 62, 775-776.
- 90.-Report on the treatment of scrofulous abscess of the cervical glands. Brit.med.J. , 1871, 2, 726-728 et 756-757 .
- 91.-SCHLITZER E. : Zur Frage der primären Mandeltuberculose und zur Behandlung der Halsdrüsentuberculose. Schweiz .med.Wschr., 1946, 76, 1235-1237 .

- 92.- STEYER H.H. : Die Behandlung tuberkulöser Halslymphknoten mit P.A.S. Deutsche med. Wschr., 1951, 76, 872-874.
- 93.- TRUFFERT P. : Chirurgie des ganglions du cou . In : FEY B., MOCQUOT P., OBERLIN S., QUENU J. & TRUFFERT P. : Traité de technique chirurgicale . Paris, Masson, 1944, t.2, p.389-398.
- 94.- WISSLER H. : Le traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses. In : CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE : Traitement de la tuberculose de l'enfant (Séminaire, Paris, 7-10 déc. 1955), Paris, Masson, 1956, 10, 213-220 .
- 95.- ZOELCH P. : Chemotherapie der Skrofulose. Munch. med. Wschr., 1951, 93, 113-117.
-

TABLE DES MATIÈRES

Pages :

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	2
ETIOLOGIE	4
RAPPEL ANATOMIQUE	5
PATHOGENIE	8
CLINIQUE (Description de la forme habituelle)	
- Début	13
- Phase d'état	16
- Evolution	17
COMPLICATIONS	20
FORMES CLINIQUES	22
TRAITEMENT :	
- Principes généraux	26
- Buts	26
- Critères d'efficacité	28
- Méthodes et leurs résultats :	
Moyens Chirurgicaux :	29
Moyens Médicaux :	
- Traitements généraux	32
- Traitements locaux	35
- La corticothérapie surrénale	38
OBSERVATIONS :	
- Résumés	43
- Analyse	70
- Synthèse	72
CONCLUSIONS : <u>INDICATIONS THERAPEUTIQUES</u>	74
BIBLIOGRAPHIE	76
